Médecine ostéopathique
et traitement des algies du rachis dorsal

Chez le même éditeur

Du même auteur :

Traité de médecine ostéopathique du crâne et de l'articulation temporomandibulaire, 2010, 1071 pages.
Traitement ostéopathique des lombalgies et lombosciatiques par hernie discale, 2008, 684 pages.

Dans la collection :

L'anneau pelvien, T. Liévois, ISBN : 2-84299-738-7
Diagnostic ostéopathique général, A. Croibier, ISBN : 2-84299-655-0
Manipulations de la prostate, J.-P. Barral, ISBN : 2-84299-654-2
Manipulations des nerfs périphériques, J.-P. Barral, A. Croibier, ISBN : 2-84299-599-6
Manipulations viscérales 1, J.-P. Barral, P. Mercier, ISBN : 2-84299-620-8
Manipulations viscérales 2, J.-P. Barral, ISBN : 2-84299-621-6
Le thorax : manipulations viscérales, J.-P. Barral, ISBN : 2-84299-690-9
Ostéopathie. Principes et applications ostéoarticulaires, O. Auquier, ISBN : 978-2-84299-806-6
Manipulations des nerfs crâniens, J.-P. Barral, A. Croibier, ISBN : 2-84299-771-9
Ostéopathie pédiatrique, N. Sergueef, ISBN : 978-2-84299-971-9
Anatomie fonctionnelle appliquée à l'ostéopathie crânienne, N. Sergueef, ISBN : 978-2-8101-0096-5
Manipulations vasculaires viscérales, J.-P. Barral, A. Croibier, ISBN : 978-2-8101-0095-8

Du même auteur

Lésions ostéopathiques de l'articulation temporomandibulaire (Prix des auteurs en Médecine ostéopathique 1986) ; 2 tomes. Atman/Deverlaque, 1986.
Traitement ostéopathique des algies lombopelviennes (lumbagos, hernies discales et radiculalgies de type sciatique et crurale) ; 2 tomes. Deverlaque, 1988.
Traitement ostéopathique des algies d'origine crânio-cervicale. Deverlaque, 1990.
François Ricard, Jean-Luc Sallé. **Tratado de osteopatía.** Mándala. 1re ed., 1991 ; 2e ed., 1996 ; 3e ed., Panamericana ; 2003.
François Ricard, Pierre Therbault. **Les techniques ostéopathiques et chiropractiques américaines**. Frison-Roche ; 1991.
Tratamiento osteopático de las algias lumbopélvicas y ciáticas. Mándala/EOM (1re ed, 1993 ; 2e ed., 1996). 2 tomos (2e ed. del tomo 2, Panamericana, 1998, 2004).
François Ricard, Jean-Luc Sallé. **Traité de médecine ostéopathique**. Roger Jollois, 1994.
François Ricard, Jean-Luc Sallé, Ginés Almazán. **La osteopatía : un método de curación natural.** Mándala, 1994. François Ricard, Jean-Luc Sallé. Tratado de osteopatía teórico y práctico. Robe, 1996.
Tratado de radiología osteopática del raquis. Panamericana, 1999, 2003.
Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000.
Tratado de osteopatía craneal : análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes craneomandibulares. Panamericana 2002, 2005.
Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Panamericana ; 2003 (3e édition).
François Ricard, Jean-Luc Sallé. **Trattato di osteopatia.** UTET ; 2004.
François Ricard, Elena Martinez. **Osteopatía y pediatría.** Panamericana 2005.
Tratamiento osteopático de las algias del raquis torácico. Panamericana 2006.
Tratado de osteopatía visceral y medicina interna osteopática (3 tomos). Panamericana 2008.
Medicina osteopática y miembro superior, cintura escapular y hombro. Ed. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2010.

Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal

François Ricard



ELSEVIER
MASSON



François Ricard
Ostéopathe DO-MRO
Enseignant, directeur de l'École d'ostéopathie de Madrid Internationale
et du Collège International de Médecine Ostéopathique (Paris)

Escuela de Osteopatía de Madrid
Calle San Félix de Alcalá, 4
28801 Alcalá de Henares, Madrid Tel. : 91 883 39 10
C/Saturnino Calleja, n°1, 2° piso- Madrid 28002. Tel : 91 515 28 84/91 713 02 67
Adresses e-mail : eommadrid@escuelaosteopatiamadrid.com
http://www.escuelaosteopatiamadrid.com

Collège International de Médecine Ostéopathique (Paris)
Tél. : 06-27-58-53-04
Adresse e-mail : Cimo.paris@hotmail.fr
http://www.cimo.fr

E-mail de l'auteur : francois@frarirard.e.telefonica.net

Scientific European Federation of Osteopaths
http://scientific-european-federation-osteopaths.org/fr

Édition française : **Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal**
Traduction, adaptation et mises à jour de ***Tratamiento Osteopatico de las Algias del Raquis Toracico***
(ISBN : 978-84-9835-088-3 publié par Panamericana).

Ouvrage traduit par Florence Le Sueur Almosni et réactualisé par François Ricard pour l'édition française.

Responsable éditorial : Marie-José Rouquette
Éditeur : Peggy Lemaire
Chef de projet : Anna Davoli
Conception graphique et maquette de couverture : Véronique Lentaigne
Illustrations de couverture et photographies intérieures : © François Ricard
Dessins intérieurs : Panamericana

62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France
www.elsevier-masson.fr
ISBN : 978-2-8101-0097-2

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Remerciements

Je remercie Mme Elena Martinez Loza, DO-MRO professeur de l'École d'ostéopathie de Madrid, qui m'a aidé dans ma relecture et ma révision des concepts ostéopathiques.

Je remercie également pour leur participation aux photographies :

Cécile Ricard
Catalina Abajo
Stella Valdez
Cristina Garcia

Préface

L'ostéopathe américain Andrew Taylor Still est le père de l'ostéopathie. C'est lui qui lui a donné son nom et a permis la codification rationnelle de ses grandes lois.

L'ostéopathie est une thérapie « holistique » régie par quatre principes fondamentaux énoncés par A.T. Still :

- La structure gouverne la fonction : sous la dépendance du système nerveux, l'appareil musculosquelettique joue un rôle organisateur des dysfonctions.
- L'unité du corps ou principe d'interdépendance : il existe une unité corporelle que le traitement ostéopathique doit prendre en compte lors de l'établissement de ses protocoles thérapeutiques.
- Le principe d'autoguérison : l'organisme possède jusqu'à un certain point une capacité inhérente à se guérir lui-même (homéostasie). La seule prétention du traitement ostéopathique est de favoriser ce mécanisme.
- La règle de l'artère : une vascularisation correcte est indispensable pour une physiologie correcte. L'ostéopathie doit donc la favoriser.

Pour que le fonctionnement du corps humain soit optimal, il est nécessaire que les principaux systèmes (musculosquelettiques, viscéraux, crâniens) soient en harmonie.

Les fascias assurent la relation fonctionnelle entre l'appareil locomoteur, le système viscéral et les différents systèmes corporels.

L'altération de l'un d'eux entraîne un déséquilibre immédiat qui affecte à son tour d'autres systèmes. Diverses affections des voies biliaires se caractérisent par des douleurs projetées au niveau de l'épaule droite pouvant simuler une périarthrite de l'épaule.

Des douleurs interscapulaires irradiant jusqu'au bras gauche peuvent être liées à des troubles de la circulation cardiaque.

L'ostéopathie est l'étude des effets internes provoqués par les différentes structures. Il faut la démystifier car elle est fondée sur l'anatomie, la physiologie et la sémiologie : ce n'est pas une science ésotérique mais plutôt une science cartésienne (pour autant que ce soit possible). Elle ne fonctionne pas grâce à des recettes et le traitement ostéopathique repose sur l'examen clinique. Le diagnostic ostéopathique doit conduire à un acte thérapeutique ostéopathique.

L'ostéopathie n'est pas un simple assemblage de technique manuelles. Il s'agit d'une médecine holistique au cours de laquelle une approche précise de l'anamnèse permet de déterminer les techniques particulières adaptées à l'acte thérapeutique. Ce réglage du patient qui s'inscrit dans le cadre d'un concept étiopathologique original repose sur des connaissances physiologiques fines et précises.

Il ne faut pas oublier le rôle préventif de l'ostéopathie sur les dorsalgies et l'arthrose dorsale.

Au cours de son développement, « l'arbre » l'ostéopathique a vu partir de son tronc de nombreuses branches qui sont venues approfondir et préciser sa compréhension particulière de notre organisme, améliorer ses connaissances des causes des dysfonctions et amplifier sans cesse son champ d'action.

Ce livre traite de la physiopathologie, du diagnostic différentiel et du traitement ostéopathique de nombreuses affections de l'étage dorsal du rachis. Nous recommandons la lecture du tome I du livre « traité de médecine interne ostéopathique : le

système cardiorespiratoire » où sont détaillés les diagnostics et traitements des affections pulmonaires et cardiaques faisant partie intégrante du thorax.

L'hypermobilité des courbures primaires favorise l'hypermobilité des courbures secondaires. Les courbures primaires sont les courbes physiologiques en cyphose qui persistent tout au long de la vie (cyphoses cervicale, thoracique, sacrée). Les courbures secondaires sont les courbes adaptatives qui apparaissent avec la verticalité : lordose cervicale apparaissent lors de la position assise et lordose lombaire apparaissant en position assise. Toute perte de mobilité au niveau des courbures primaires favorise une hypermobilité réactionnelle compensatrice au niveau lombaire et cervical. Les dysfonctions thoraciques basses favorisent la sur-sollicitation cervicale moyenne et basse et, de ce fait, le rachis dorsal est souvent la clé du traitement de diverses affections cervicales comme les entorses cervicales, les hernies discales cervicales ou les névralgies cervicobrachiales. D'autre part, les dorsalgies sont un motif très fréquent de consultation.

Le rachis thoracique a également de l'importance relativement à la moelle épinière car les centres orthosympathiques qui innervent les organes intrathoraciques et intra-abdominaux se trouvent à cet étage. La facilitation médullaire liée aux dysfonctions somatiques de cette région peut donc avoir des conséquences néfastes sur le système viscéral. La peau, le système musculosquelettique et les organes internes sont influencés par le flux de leurs afférences vers la corne postérieure de la moelle épinière : un trouble primitif provenant d'un organe interne peut se manifester au niveau du système musculosquelettique (zones de Head) à cause des niveaux métamériques et de l'innervation orthosympathique.

Les techniques présentées dans cet ouvrage sont enseignées à l'École d'ostéopathie de Madrid.

Cet ouvrage est consacré à l'étude de la physiologie articulaire thoracique : test de mobilité, rappels anatomiques essentiels, techniques de correction, aspects cliniques. Il traite du diagnostic médical associé au diagnostic ostéopathique et de ses indications, de ses contre-indications et du diagnostic différentiel.

L'ostéopathie aide, soulage et doit continuer d'exister selon son concept d'origine : l'anatomie au service de la main et la main au service du patient.

François Ricard
Ostéopathe DO-MRO, enseignant
Directeur du CIMO et de l'EOM
Président de la Scientific European Federation of Osteopaths (SEFO)

Chapitre 1

Anatomie de la cage thoracique

Généralités

Le thorax occupe la partie supérieure du tronc. C'est un volume :
• relié au rachis dorsal vers l'arrière ;
• qui se prolonge par le cou vers le haut et l'abdomen vers le bas.

Il contient :
• des organes propres ayant une fonction respiratoire et circulatoire ;
• des organes de liaison et de passage tous situés dans la partie médiale et postérieure du thorax (figure 1.1).

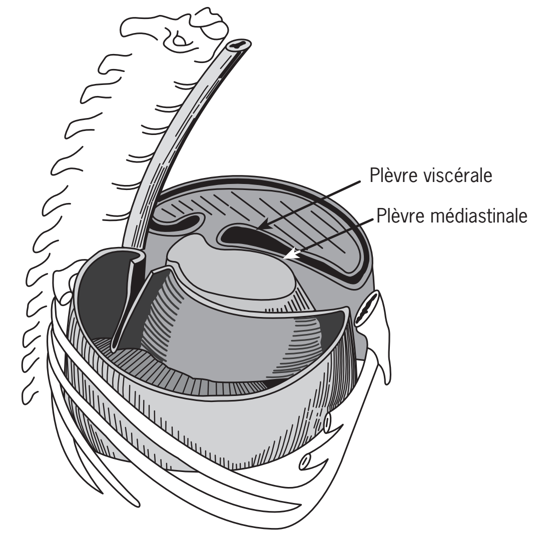


Fig. 1.1. Éléments de fascia intrathoracique selon Brizon et Castaing [2].

Limites

Si on le considère isolément du reste du corps, le thorax est limité par :
• une paroi inférieure purement musculaire : le diaphragme qui le sépare de l'abdomen ;
• un orifice supérieur qui n'est fermé par aucune paroi.

Constituants

L'espace thoracique comprend :
• deux hémithorax (droit et gauche) qui entourent un espace central : le médiastin ;
• le médiastin qui, lui-même, se divise en :
  – un médiastin antérieur cardiorespiratoire ;
  – un médiastin postérieur, digestif contenant surtout des organes de liaison et de passage cervico-thoraciques ou thoraco-abdominaux.

Configuration externe [2]

On distingue quatre faces [2] :
• la face antérieure, chondro-sternale, est comprise entre les angles antérieurs des côtes ;
• la face postérieure ou dorsale, rachidienne, est comprise entre les angles postérieurs des côtes ;
• les faces latérales sont formées des 12 côtes limitant 11 espaces intercostaux.

Configuration interne [2]

Les faces antérieures et latérales sont concaves en arrière. De part et d'autre de la saillie du rachis se trouvent les gouttières pulmonaires.

Orifice supérieur

Il est compris entre le manubrium sternal vers l'avant, le corps de T1 vers l'arrière et les premières côtes latéralement. Il est ovalaire de grand axe transverse, oblique vers le bas et vers l'avant.

Orifice inférieur

Il est limité en avant par l'appendice xiphoïde et l'angle xiphoïdien ; en arrière par T12 ; et

latéralement par les deux dernières côtes et le rebord chondral commun aux fausses côtes. Plus large que l'orifice supérieur, il est oblique vers le bas et l'arrière. Il est fermé par le diaphragme.

Remarque : En ostéopathie, on considère ces deux orifices comme deux diaphragmes.

Insertions musculaires de la face externe du thorax

Sur la face externe du thorax, de nombreux muscles s'insèrent sur les côtes, les cartilages costaux et le sternum :

- le muscle sterno-cléido-mastoïdien (faisceau sternal) sur le sternum ;
- le muscle grand pectoral sur la face antérieure du sternum, les six premiers cartilages costaux et l'extrémité antérieure des cinquième et sixième paires de côtes ;
- le muscle petit pectoral sur le troisième cartilage costal, ainsi que sur les troisième, quatrième et cinquième paires de côtes ;
- le muscle grand dentelé, sur les neuf premières paires de côtes (parfois sur la dixième) ;
- le muscle petit dentelé postérieur et supérieur sur les deuxième, troisième quatrième et cinquième paires de côtes (ce muscle possède souvent un faisceau sur la première côte) ;
- le muscle petit dentelé postérieur et inférieur sur les quatre dernières côtes ; quand la douzième côte est courte, ce muscle envoie une digitation supplémentaire sur la huitième côte ;
- le muscle grand dorsal sur les quatre dernières côtes ;
- le muscle droit antérieur de l'abdomen sur l'extrémité antérieure de la cinquième côte, sur les cinquième, sixième et septième cartilages costaux et sur la face antérieure de l'appendice xiphoïde ;
- le muscle grand oblique de l'abdomen sur les sept ou huit dernières côtes (exclusivement sur le cartilage pour la douzième côte quand elle est de type court) ;
- le muscle petit oblique de l'abdomen sur les neuvième, dixième et onzième cartilages costaux et sur la moitié ou les deux tiers externes de la douzième côte ;
- le muscle sous-clavier sur la première côte et sur son cartilage costal ;
- les muscles surcostaux et ilio-costaux sur les douze côtes ;
- le muscle long dorsal sur les neuf dernières côtes ;
- les muscles scalènes antérieur et moyen sur la première côte et le muscle scalène postérieur sur la deuxième côte.

Insertions musculaires de la face interne du thorax

Des digitations du diaphragme et du muscle transverse de l'abdomen s'insèrent sur la face endothoracique des six dernières côtes ou cartilages costaux.

Le muscle triangulaire du sternum s'insère sur la face postérieure du sternum, la face interne des troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux et sur l'extrémité des côtes correspondantes.

Il faut rappeler également les insertions des muscles sous et sur la face endothoracique des côtes.

Ostéologie [1-3]

Colonne thoracique

Sa morphologie est :

- celle de la vertèbre fondamentale ;
- le corps vertébral cylindrique est régulièrement arrondi, sauf en arrière où il adopte une forme concave ;
- les lames vertébrales épaisses et rectangulaires sont plus hautes que larges et obliques vers le bas et l'arrière ;
- les apophyses épineuses sont très longues et obliques vers le bas (figure 1.2).

Les surfaces articulaires supérieures sont orientées vers le haut et l'arrière. Les surfaces articulaires inférieures sont concordantes.

Les vertèbres thoraciques se caractérisent par la présence de demi-facettes articulaires costales :

- la partie postérieure des faces latérales du corps vertébral en porte quatre, deux supérieures et deux inférieures ; sur deux vertèbres adjacentes, les demi-facettes se correspondant formant un angle dièdre dont l'arête correspond au disque

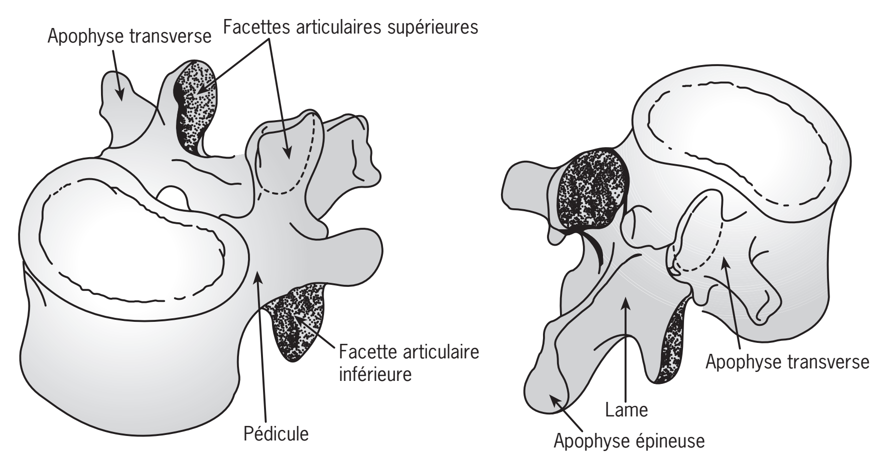


Fig. 1.2. Vertèbres thoraciques selon Brizon et Castaing [2].

intervertébral et dans lequel s'articule la côte correspondante;

- une facette articulaire se situe sur la face antérieure de l'extrémité des apophyses transverses.

Vertèbre thoracique type [1, 2]

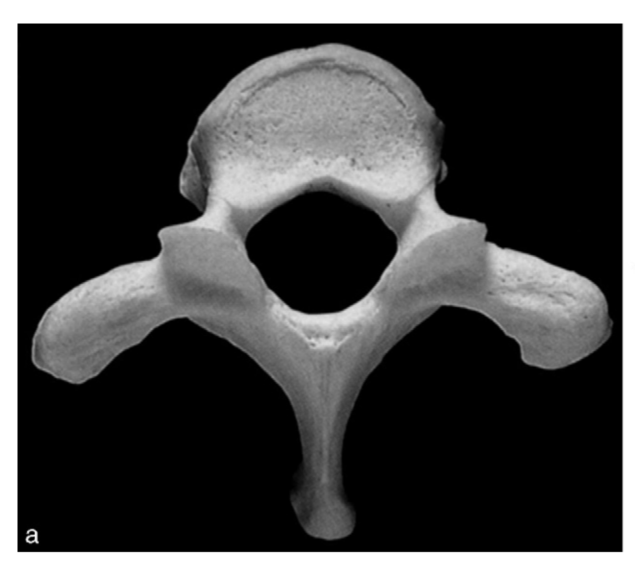
De T2 à T11, les vertèbres thoraciques ont les mêmes caractéristiques.

Corps (figure 1.3)

Il est volumineux; son diamètre transverse est identique à son diamètre antéropostérieur. Le corps est régulièrement arrondi, sauf en arrière où il forme une concavité en arrière. Son volume, le double de celui de la colonne cervicale, augmente de la première à la douzième vertèbre.

Sur sa circonférence se trouvent, de chaque côté, deux petites surfaces articulaires : les demi-facettes articulaires costales situées sur la partie la plus postérieure des faces latérales :

- la demi-facette supérieure, située près du bord supérieur regarde vers l'extérieur et le haut; elle est concave d'avant en arrière et convexe de haut en bas;



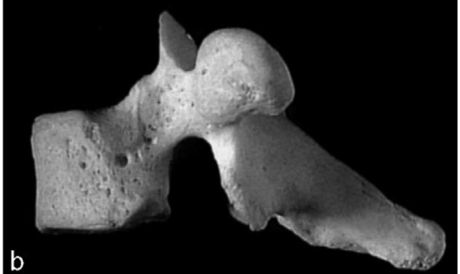


Fig. 1.3. Vues d'une vertèbre thoracique typique. A. Vue supérieure. B. Vue de profil.

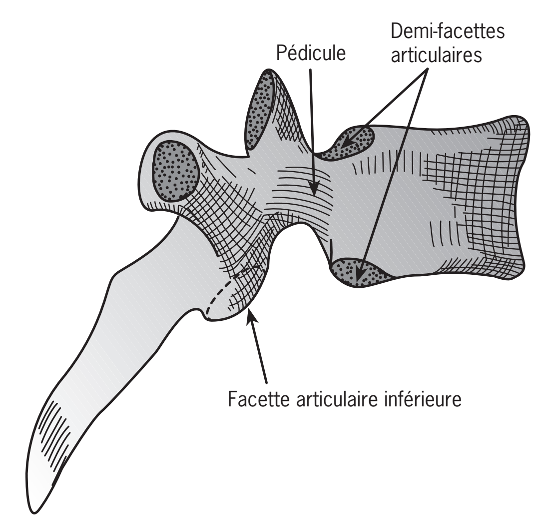


Fig. 1.4. Vue de profil d'une vertèbre thoracique selon Brizon et Castaing [2].

- la demi-facette inférieure, située près du bord inférieur, regarde vers l'extérieur et le bas ; elle occupe la pointe d'un tubercule latéral.

Ces demi-facettes forment avec les demi-facettes costales des vertèbres sus- ou sous-jacentes un angle rentrant qui s'articule avec la tête costale (figure 1.4).

Pédicules

Ils partent de la moitié supérieure du bord postérolatéral du corps. Ils sont aplatis transversalement, très légèrement obliques vers l'arrière et l'intérieur.

Le bord supérieur est légèrement concave vers le haut. Le bord inférieur très échancré forme la quasi-totalité du foramen intervertébral.

Lames

Elles sont quasiment transversales, aplaties d'avant en arrière et aussi hautes que larges. Ce sont des quadrilatères aussi longs que larges, épais, obliques vers l'arrière et l'intérieur ; leurs bords supérieurs convergent en un V ouvert vers le haut et l'avant ; leur face antérieure présente dans sa moitié inférieure des rugosités où s'insèrent les ligaments jaunes (figure 1.5).

Apophyse épineuse

Elle est prismatique et triangulaire ; très oblique vers le bas et l'arrière, longue. Son sommet ne présente qu'un tubercule.

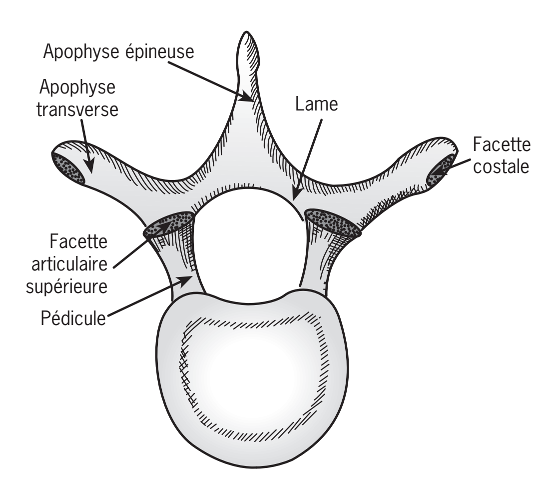


Fig. 1.5. Vue de la face supérieure d'une vertèbre thoracique selon Brizon et Castaing [2].

Apophyses transverses

Elles naissent d'une seule racine au niveau de l'union de la lame avec le pédicule. Elles se dirigent vers l'extérieur et légèrement en arrière. Elles sont aplanies d'avant en arrière. Leur sommet présente sur son versant antérieur une facette articulaire pour la tubérosité costale.

Apophyses articulaires

Les supérieures se situent devant et au-dessus des apophyses transverses. Elles s'insèrent par une base large sur la partie supérieure des pédicules et la partie antérieure des lames. Leur face postérieure porte la surface articulaire. Elles sont orientées vers l'arrière et légèrement vers l'extérieur et le haut.

Les inférieures sont de simples facettes articulaires faisant saillie sur la partie latérale des faces antérieures des lames. Elles sont orientées vers l'avant et légèrement vers le bas et l'intérieur (figure 1.6).

Canal vertébral

Il est plus ou moins circulaire.

Particularités de certaines vertèbres [2]

Première vertèbre thoracique

C'est une vertèbre de transition entre les vertèbres cervicales et les vertèbres thoraciques. Son corps

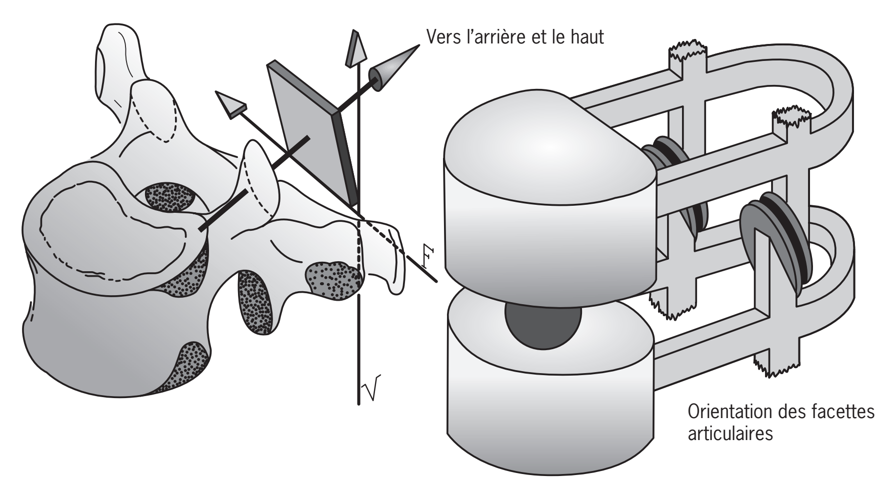


Fig. 1.6. Orientation des facettes articulaires dorsales selon Brizon et Castaing [2].

est élargi transversalement et ressemble à celui de la colonne cervicale. Il possède de chaque côté une seule facette articulaire destinée à la première côte ; son apophyse épineuse est pour le moins proéminente.

Dixième vertèbre thoracique

Elle ne présente pas de demi-facette articulaire costale inférieure. La surface articulaire des apophyses transverses est inconstante.

Onzième vertèbre dorsale

Son corps présente une seule facette costale, située près du bord supérieur et répondant à la onzième côte. Son apophyse épineuse est légèrement oblique vers le bas et l'arrière. Ses apophyses transverses sont courtes et ne portent pas de facettes articulaires costales.

Douzième vertèbre thoracique

C'est une vertèbre de transition qui commence à présenter les caractéristiques des vertèbres lombaires : corps plus volumineux, apophyse épineuse moins oblique. Son corps, plus volumineux, présente une seule facette costale pour la douzième côte. Ses apophyses articulaires inférieures sont orientées vers l'extérieur et l'avant. Il faut noter l'absence de facette costale inférieure et transverse (figure 1.7).

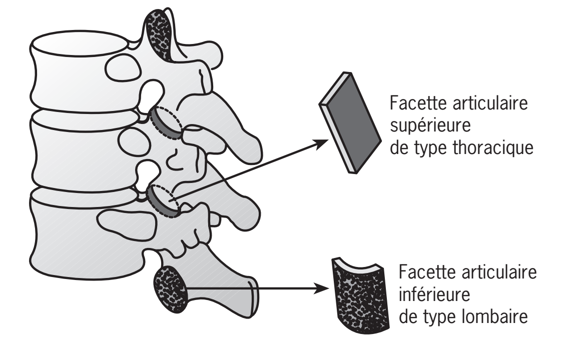


Fig. 1.7. Orientation des facettes articulaires de T12.

Architecture osseuse selon Bouchet et Cuilleret [2]

Au niveau des corps vertébraux

Il existe trois classes de travées osseuses :

- horizontales, de disposition radiale ;
- verticales, qui se prolongent d'une vertèbre à l'autre ;
- obliques, subdivisées en deux faisceaux :
  - postéro-inférieur, de l'apophyse articulaire supérieure à la face inférieure du corps ;
  - postéro-supérieur, de l'apophyse articulaire inférieure à la face supérieure du corps ; elles s'entrecroisent au niveau du pédicule qui se trouve ainsi renforcé. La partie antérieure du corps, dépourvue de travées obliques représente une zone de « faiblesse », d'angle ouvert

vers l'avant, qui subit un aplatissement en cas de traumatisme important.

Au niveau des arcs postérieurs

De nombreuses travées unissent les différentes portions et forment divers faisceaux :

- intertransversaire, d'une apophyse transverse à l'autre en passant par les lames;
- interarticulaire en U entre les apophyses articulaires supérieures;
- transépineux, à l'intérieur de l'apophyse épineuse, uni également aux apophyses transverses et articulaires.

Développement osseux selon Bouchet et Cuilleret [2]

Les protovertèbres, de nature mésenchymateuse, constituent les corps vertébraux. Ceux-ci envoient des prolongements vers l'arrière qui forment les arcs neuraux autour de la moelle épinière.

Entrent en jeu divers points d'ossification :

- deux points antérieurs pour le corps;
- deux points latéraux pour les pédicules, les apophyses transverses et les apophyses articulaires;
- deux points postérieurs pour l'apophyse épineuse.

Ces points apparaissent au cours du troisième mois de la grossesse.

Au moment de la naissance, les corps vertébraux ressemblent à deux lentilles séparées par un disque cartilagineux biconcave de même épaisseur que le disque intervertébral final.

À 8 ans, les points d'ossification secondaires forment, de chaque côté, au niveau de la partie antérieure du corps, deux coins osseux, supérieur et inférieur.

À 12 ans, partant des coins osseux antérieurs, une mince lame osseuse se dirige vers l'arrière et forme un liseré dense bordant en haut et en bas le corps vertébral; ces jetons osseux plats constituent les «épiphyses» vertébrales et forment en arrière les facettes costales.

À 18 ans, les anneaux épiphysaires se soudent au corps sous la forme d'une ombre périphérique dense; les anomalies de fusion entraînent l'épiphysite vertébrale.

Au cours de ce développement, les deux points postérieurs de l'arc neural se rapprochent et ferment en arrière le trou vertébral; l'absence de soudure donne lieu à un spina bifida postérieur.

Côtes [1, 2, 8]

Selon la description de Brizon et Castaing [2], ce sont des os plats, très allongés, en forme d'arc à concavité interne. Les côtes limitent latéralement le thorax et constituent le «gril» costal. Au nombre de douze de chaque côté, elles sont numérotées de haut en bas. Elles s'articulent en arrière à la colonne vertébrale; vers l'avant, elles se prolongent par les cartilages costaux pour former les arcs costaux :

- les sept premières côtes constituent les vraies côtes ou côtes sternales qui s'articulent au sternum par l'intermédiaire des cartilages costaux;
- les huitième, neuvième et dixième paires de côtes forment les fausses côtes qui ne s'articulent au sternum que par l'intermédiaire du septième cartilage;
- les deux dernières côtes, ou côtes flottantes, se prolongent vers l'avant par un cartilage très court dont l'extrémité antérieure est libre.

L'ensemble des arcs costaux forme la plus grande partie du squelette du thorax.

Caractères généraux des côtes [8]

Les côtes sont inclinées de haut en bas et d'arrière en avant.

Direction

Elles se dirigent, toutes assemblées, obliquement vers le bas et l'avant, décrivant une courbe concave vers l'intérieur. L'inclinaison augmentant de la première à la douzième côte. Ce faisant, elles changent trois fois de direction et chaque segment est séparé par deux angles, antérieur et postérieur. Elles divergent entre elles vers l'avant de telle sorte que la hauteur du thorax est plus faible vers l'arrière que vers l'avant. Leur longueur augmente de la première à la septième côte puis diminue de la huitième à la douzième. Décrivant un arc, elles présentent en réalité trois courbures.

Courbures

On en distingue trois types [2, 8] :

- la courbure d'enroulement : courbure « selon les faces », de concavité interne ;
- la courbure de torsion, courbure « selon l'axe » ; ainsi, à l'arrière, la face latérale est orientée vers le bas et l'extérieur, et devant la face latérale regarde vers le haut et l'extérieur ;
- la courbure selon les bords est telle que les deux extrémités ne se trouvent pas sur le même plan horizontal.

Ces trois courbures confèrent à la côte une forme de S en italique.

Courbure selon les faces [2, 8]

Il s'agit d'une courbure d'enroulement de convexité externe irrégulière, dont le rayon augmente d'arrière en avant.

De l'arrière vers l'avant, chaque côte :

- commence par se diriger vers le bas, l'extérieur et légèrement en arrière ;
- se plie brutalement au niveau de l'angle postérieur ;
- continue vers l'avant et le bas selon une courbe régulière (figure 1.8) ; ces courbes n'existent pas sur les deux premières et les deux dernières côtes ;
- se plie au niveau de l'angle antérieur (bien moins saillant que l'angle postérieur) ;
- se dirige vers le haut et l'avant jusqu'à rencontrer le cartilage.

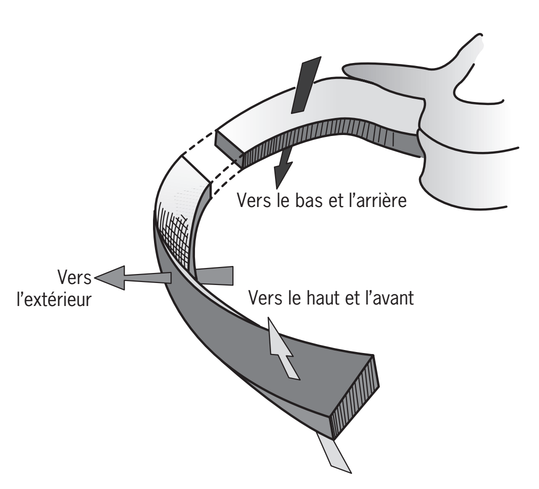


Fig. 1.8. Torsion hélicoïdale des côtes selon Brizon et Castaing [2].

Courbure selon les bords [2, 8]

Les bords forment un S en écriture cursive de telle sorte que :

- l'extrémité postérieure est plus haute que la partie moyenne ;
- l'extrémité antérieure est plus basse.

Courbure selon l'axe [2, 8]

Il s'agit d'une courbure de torsion autour de l'axe de la côte de telle sorte que la face externe regarde :

- vers le bas et l'arrière, dans son segment postérieur ;
- directement vers l'extérieur dans sa partie moyenne ;
- vers le haut et l'avant dans son segment antérieur.

Corps

Si l'on décrit chaque côte, elle possède un corps et deux extrémités. C'est la partie la plus longue. Sa face externe dessine deux angles. La gouttière costale héberge le paquet vasculo-nerveux intercostal. Aplani de dehors en dedans, il présente deux faces et deux bords.

Face externe

Convexe, divisée en trois segments par les deux angles, antérieur et postérieur (figure 1.9), elle est le lieu d'insertion de nombreux muscles :

- dans la partie postérieure, les muscles :
  - long dorsal ;
  - lombosacré ;
  - surcostal ;
  - petit dentelé postéro-supérieur de la deuxième à la cinquième côte ;
  - petit dentelé postéro-inférieur sur les quatre dernières côtes ;
- dans la partie antérieure, les muscles :
  - grand oblique sur les sept ou huit dernières côtes ;
  - grand droit sur la cinquième ;
  - grand pectoral sur les quatrième, cinquième et sixième ;
  - petit pectoral sur les troisième, quatrième et cinquième ;

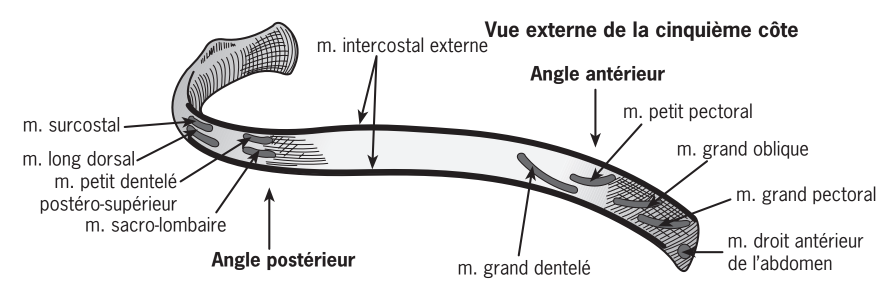


Fig. 1.9. Insertions sur la face externe des côtes selon Cady et Kron [3].

– grand dentelé sur les dix premières;
– grand dorsal sur les dernières.

Face interne

Lisse, concave d'avant en arrière, dans ses deux tiers postérieurs, elle se divise en deux portions :

- supérieure qui correspond à la plèvre;
- inférieure, ou gouttière costale, qui correspond au paquet vasculo-nerveux intercostal (figure 1.10).

> Remarque : La mobilité et l'élasticité costales sont très influencées par l'action des muscles : un spasme musculaire aura des répercussions sur la forme et la mobilité d'une côte [8].

Elle est limitée par deux lèvres :

- la lèvre externe formée par le bord inférieur de la côte;
- la lèvre interne qui s'unit vers l'avant à la lèvre externe.

Elle donne insertion :

- au diaphragme et au muscle transverse de l'abdomen sur les quatre dernières côtes;
- au muscle intercostal moyen, juste sur le bord inférieur;
- au muscle intercostal interne sur la lèvre interne de la gouttière costale;
- au muscle sous-costal au-dessus de la gouttière costale près de l'angle postérieur.

Bord supérieur

Lisse et épais en arrière, il s'affine vers l'avant.

Lieu d'insertion des trois muscles intercostaux :

- externe;
- médian;
- et interne.

Bord inférieur

Fin, il forme la lèvre inféro-externe de la gouttière costale.

Lieu d'insertion du muscle :

- intercostal externe;
- petit oblique sur les trois dernières côtes.

Extrémité postérieure

Elle est formée de trois parties : la tête, la tubérosité et le col.

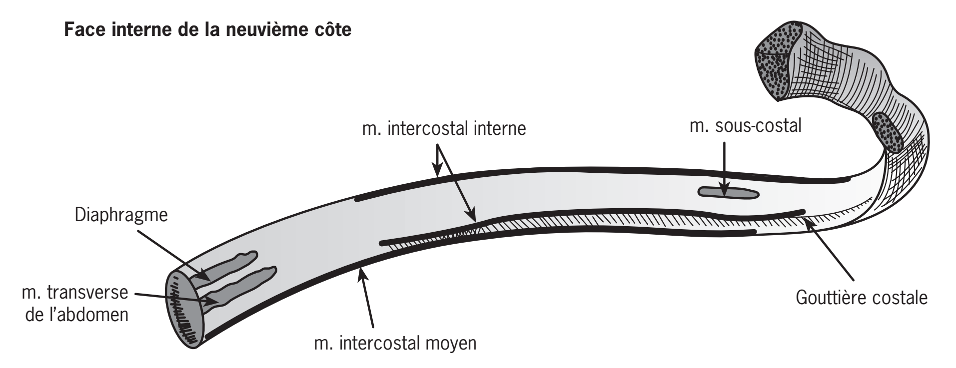


Fig. 1.10. Insertions sur la face interne des côtes selon Cady et Kron [3].

Tête

Ayant une forme de dièdre saillant, elle présente deux facettes articulaires correspondant aux demi-facettes costales des corps vertébraux sus et sous-jacents. L'union de ces deux facettes est marquée par une crête horizontale qui donne insertion au ligament interosseux costo-vertébral. Elle est formée de deux facettes qui dessinent un angle dièdre de bord interne antéropostérieur :

- le bord répond au disque intervertébral et donne insertion au ligament interosseux;
- les deux facettes correspondent aux facettes costales des corps vertébraux.

Les ligaments costo-vertébraux antérieur et postérieur s'insèrent sur le devant et sur l'arrière.

Col

Il unit la tête à la tubérosité. Il est aplati d'avant en arrière. Il forme avec l'apophyse transverse de la vertèbre correspondante la limite du foramen costo-transversaire. Il est le lieu d'insertion du ligament costo-transversaire interosseux (figure 1.11).

Sa face postérieure, rugueuse, est le lieu d'insertion des ligaments :

- cervico-transversaire supérieur, près du bord supérieur;
- cervico-transversaire interosseux;
- cervico-lamellaire, au-dessus du précédent.

Tubérosité costale

Il s'agit d'une protubérance qui occupe la face externe de l'extrémité postérieure de la côte. Elle présente deux segments : dans sa partie inféro-interne, une facette qui s'articule avec l'apophyse transverse; dans la partie supéro-interne, la zone d'insertion du ligament costo-transversaire postérieur.

Elle est séparée en deux portions par un sillon oblique vers le bas et l'extérieur :

- la portion inféro-interne est orientée vers l'arrière et légèrement vers le bas; elle s'articule avec l'apophyse transverse;
- la portion supéro-externe est le lieu d'insertion du ligament costo-transversaire postérieur; sur son bord inférieur, s'insère le ligament costo-transversaire inférieur.

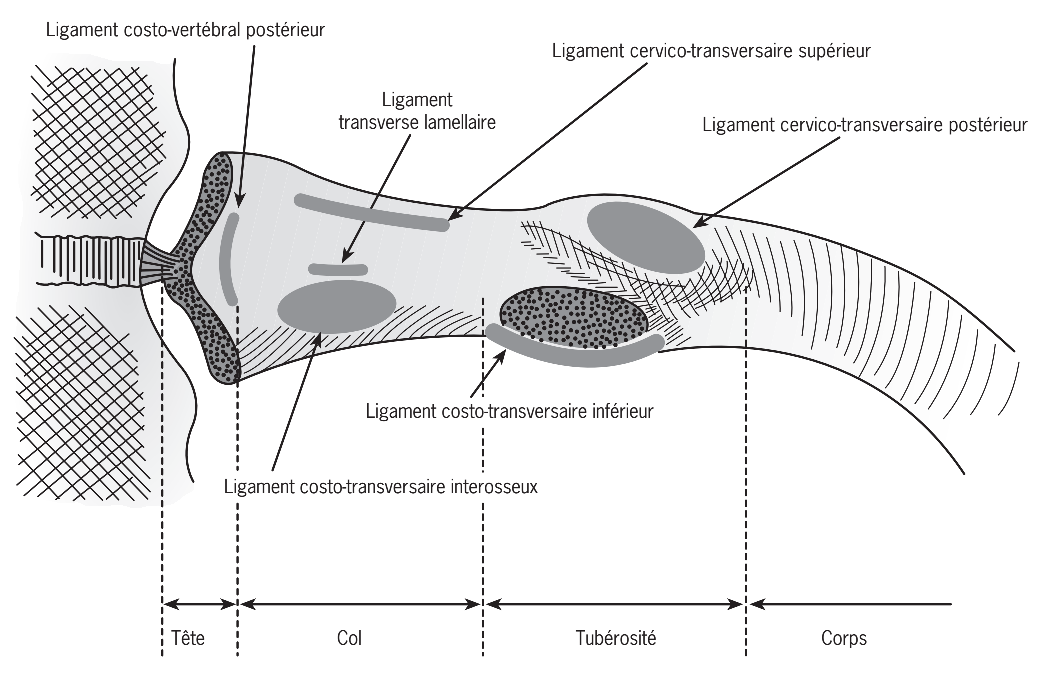


Fig. 1.11. Insertions sur la tête et le col des côtes selon Cady et Kron [3].

Extrémité antérieure

Elle se termine par une facette ovale ayant la forme d'une cupule qui reçoit l'extrémité externe du cartilage costal.

Insertions sur la face externe des côtes

- Les muscles pectoraux :
  - le muscle grand pectoral : sur les six premiers arcs costaux (les quatre premières insertions sont chondrales);
  - le muscle petit pectoral : sur les troisième, quatrième et cinquième côtes;
  - le muscle grand dentelé : sur les neuf premières côtes.
- Les muscles petits dentelés :
  - postérieur et supérieur sur les cinq premières côtes;
  - postérieur et inférieur sur les quatre dernières côtes.
- Le muscle long dorsal sur les quatre dernières côtes.
- Le muscle droit antérieur de l'abdomen sur les cinquième, sixième et septième cartilages et sur la cinquième côte.
- Le muscle grand oblique de l'abdomen sur les sept ou huit dernières côtes.
- Le muscle petit oblique de l'abdomen sur les neuvième, dixième, onzième cartilages et sur la douzième côte.
- Le muscle grand dorsal sur les neuf dernières côtes.
- Les muscles scalènes :
  - antérieur et moyen sur la première côte;
  - postérieur sur la deuxième côte.
- Les muscles surcostaux et ilio-costaux sur les 12 côtes. Sur le bord postérieur et les gouttières costales.
- Les muscles intercostaux.

Sur la face interne des côtes :

- le diaphragme et le muscle transverse de l'abdomen sur les six dernières côtes (le muscle triangulaire du sternum s'insère sur le troisième, le quatrième et le cinquième cartilage).

Cartilages costaux

Aplatis, ils présentent une face antérieure convexe, une face postérieure concave. Leur longueur augmente du premier au septième puis décroît du septième au dixième.

Le premier cartilage est oblique vers le bas et l'intérieur.

Les deuxième et troisième sont horizontaux.

Les quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième sont obliques vers le haut et l'intérieur. Les sixième, septième et huitième cartilages s'articulent entre eux par leurs bords.

Les onzième et douzième cartilages ne sont pas articulés avec le sternum et prolongent la direction de la côte correspondante (figure 1.12).

Caractères propres à certaines côtes

Première côte

C'est la côte la plus large et la plus courte. Très oblique vers le bas et l'avant, elle limite l'orifice

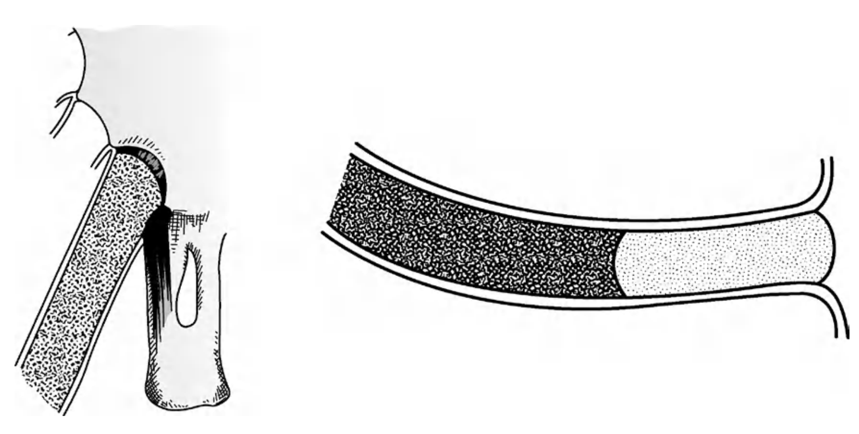


Fig. 1.12. Cartilages costaux selon Brizon et Castaing [2].

supérieur du thorax. Elle est très différente des autres côtes :

- aplatie de haut en bas, elle présente deux faces, une supérieure et une inférieure ;
- très enroulée ;
- son corps est plus court.

Son corps présente deux faces : supérieure et inférieure.

La face supérieure se divise en deux portions :

- une portion postérieure ou musculaire sur laquelle s'insère le muscle ilio-costal sur le versant externe et le muscle scalène moyen sur le versant interne ;
- une portion antérieure ou vasculaire qui porte le tubercule de Lisfranc sur lequel s'insère le muscle scalène antérieur (figure 1.13).

Ce tubercule est encadré de deux gouttières : celle de l'artère sous-clavière en arrière et celle de la veine en avant.

L'artère peut se trouver comprimée dans le défilé des scalènes, en particulier lorsqu'il existe une côte surnuméraire cervicale.

Corps

Il est formé de deux segments repliés l'un sur l'autre.

Face supérieure

Dans le segment postérieur, elle se divise en deux portions :

- la portion interne, excavée en gouttière, sur laquelle, au niveau du tiers antérieur, s'insère le muscle scalène moyen ;
- la portion externe, lisse, sur laquelle, dans sa partie moyenne, s'insère le muscle petit dentelé postéro-supérieur.

Dans le segment antérieur, elle est large. Le tubercule de Lisfranc, lieu d'insertion du scalène antérieur, se situe près du bord interne.

Deux gouttières passent devant et derrière le tubercule et convergent à l'extérieur de celui-ci. Dans celles-ci passent :

- pour l'antérieure, la veine sous-clavière ;
- pour la postérieure, l'artère sous-clavière.

En arrière de la gouttière artérielle, près du bord externe s'insère la digitation supérieure du grand dentelé.

Près de l'extrémité antérieure s'insèrent :

- le muscle sous-clavier ;
- les deux faisceaux du ligament costo-claviculaire.

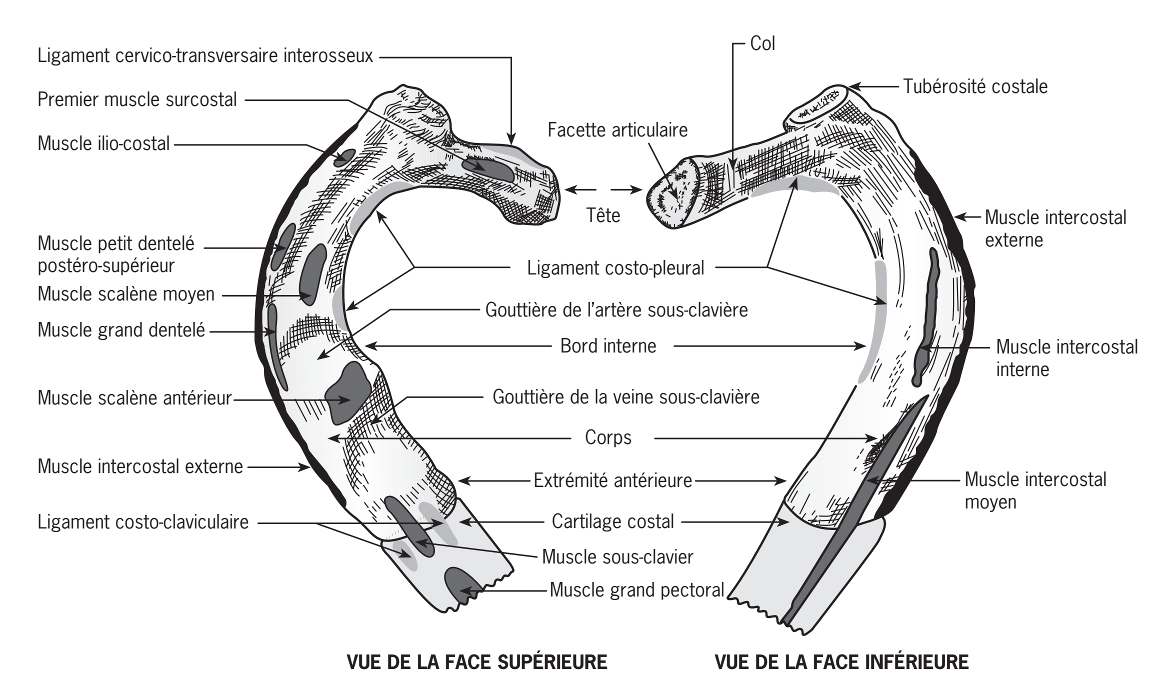


Fig. 1.13. Insertions sur la première côte selon Cady et Kron [3].

Face inférieure

Lisse, elle répond à la cupule pleurale.

Insertions :
- muscle intercostal moyen, le long du bord externe ;
- muscle intercostal interne, juste au-dedans du précédent.

Bord interne

Il est concave, arrondi et lisse.

Bord externe

Lisse en arrière, il est plus fin vers l'avant avec une insertion de l'intercostal externe.

Extrémité postérieure

Elle s'aplatit de haut en bas et forme, avec le corps, un angle presque droit.

Tête

Elle ne présente qu'une seule facette qui s'articule avec la facette correspondante de la première vertèbre thoracique.

Col

Il s'aplatit de haut en bas.

La face supérieure est souvent divisée en deux portions par une crête longitudinale. En arrière s'insère le premier muscle surcostal. Elle est excavée par une gouttière qui répond au passage de C8.

La face inférieure est plane et lisse. Le bord antérieur est fin et lisse. Sur le bord postérieur, épais et rugueux, s'insère le ligament interosseux cervico-transversaire.

Tubérosité

Elle est très saillante. Sa facette articulaire correspond à l'apophyse transverse de T1.

Son extrémité postérieure :
- la tête présente une seule facette articulaire ;
- le col répond au troisième tronc primaire (C8 et T1) ;
- la tubérosité occupe le bord externe.

Insertions :
- face supérieure : premier muscle surcostal, muscle ilio-costal, petit dentelé postérieur et supérieur, scalène moyen et antérieur, sous-clavier, intercostal externe du premier espace ;
- face inférieure : intercostaux moyen et interne du premier espace.

Extrémité antérieure

Très épaisse, elle s'articule avec le premier cartilage costal qui est très court.

Deuxième côte

Elle a une constitution intermédiaire entre les côtes moyennes et la première côte. Le deuxième muscle sous-costal s'insère sur le col. Le corps présente deux faces : supéro-externe et inféro-interne. Le scalène postérieur s'insère sur son bord supéro-interne. Elle ne présente pas de gouttière costale.

Onzième et douzième côtes (ou côtes rénales)

Ce sont les côtes flottantes, l'extrémité antérieure de l'arc costal étant libre. Elles s'enroulent à peine sur leurs faces. Leurs extrémités postérieures ne présentent pas de tubérosité. La tête ne possède qu'une seule facette articulaire. La douzième côte ne possède pas de gouttière costale. Sa longueur est très variable :
- parfois longue (mais moins que la onzième côte) et oblique vers le bas et l'extérieur ;
- parfois courte et horizontale (figure 1.14).

Sternum [1-3, 8]

C'est un os plat et élargi, formé à l'origine de la fusion des « sternèbres ». Toutefois, seules trois parties restent distinctes :
- le manubrium ;
- le corps ;
- l'appendice xiphoïde (figure 1.15).

Il est situé dans la partie antérieure et moyenne du thorax, élargi de haut en bas, aplati d'avant en

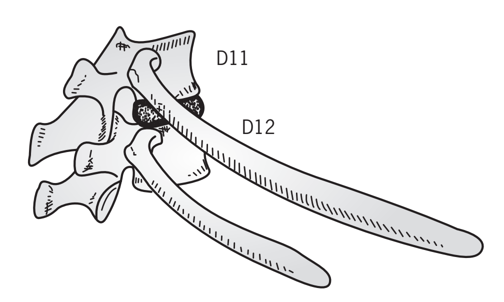


Fig. 1.14. Côtes flottantes.

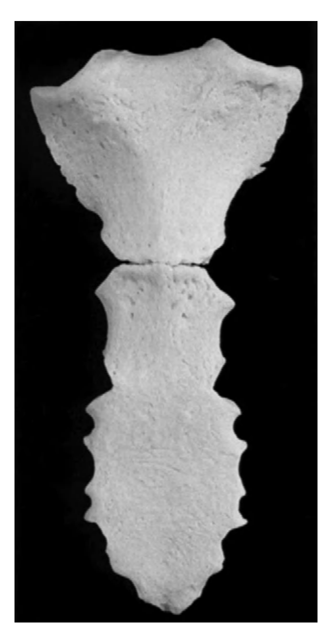


Fig. 1.15. Sternum vu de face.

arrière, situé dans un plan oblique vers le bas et l'avant. On lui reconnaît deux faces, deux bords et deux extrémités. Ses bords présentent sept échancrures (incisures) articulaires qui répondent aux sept premiers cartilages costaux, séparées par six échancrures intercostales.

Morphologie

Manubrium

Épais et volumineux, il s'articule avec la clavicule et le premier cartilage costal. Il est très oblique, plus oblique que le corps du sternum.

Corps du sternum

Il forme avec le manubrium « l'angle de Louis » ou angle du sternum de valeur variable. Le deuxième cartilage costal s'articule au niveau de cet angle ; il représente ainsi un point de repère chirurgical pour choisir les incisions de thoracotomie.

Le corps quasi vertical est constitué par la soudure de pièces osseuses, les sternèbres. Chez l'embryon humain, il y a quatre sternèbres. Les cartilages costaux s'insèrent à l'union de deux sternèbres. Le sixième et le septième cartilage costal s'insèrent sur la quatrième sternèbre.

Appendice xiphoïde

Il ne participe pas à la constitution de la cage thoracique, mais représente simplement une zone d'insertion importante et large des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen.

Le sternum est précédé chez l'embryon par une ébauche cartilagineuse formée de deux bandes latérales parallèles paramédiales, l'hémi-sternum droit et l'hémi-sternum gauche, séparées par une fissure médiane jusqu'au quatrième mois de la vie intra-utérine, date à laquelle cette ébauche s'ossifie.

Cette fissure peut persister lors de certaines malformations congénitales et, dans ce cas, les deux hémi-sternums entourent un orifice qui n'est fermé en avant que par la peau et au travers duquel le péricarde peut faire hernie.

Le développement du sternum est gouverné par le développement du diaphragme.

Description

Face antérieure

Sous-cutanée, convexe de haut en bas, elle présente une série de crêtes transversales, dont la plus marquée se trouve à l'union du manubrium avec le corps : c'est l'angle de Louis, point de repère palpable.

Les insertions musculaires sont :

- le sterno-cléido-mastoïdien s'insère sur les angles supérieurs du manubrium ;
- le grand pectoral s'insère sur le manubrium et le corps. Le droit antérieur de l'abdomen s'insère sur l'appendice xiphoïde.

Au niveau du manubrium

Elle est trapézoïdale, de grande base supérieure.

Elle est traversée par deux crêtes curvilignes, obliques vers le bas et l'intérieur :

- sous les crêtes, une zone excavée correspond à l'origine du grand pectoral ;
- au-dessus des crêtes :
  - une portion rugueuse, ovale, oblique vers le bas et le dedans, correspond à l'origine du sterno-cléido-mastoïdien (faisceaux sterno-mastoïdien et sterno-occipital) ;
  - juste sur ce muscle s'insère le ligament sterno-claviculaire antérieur (figure 1.16).

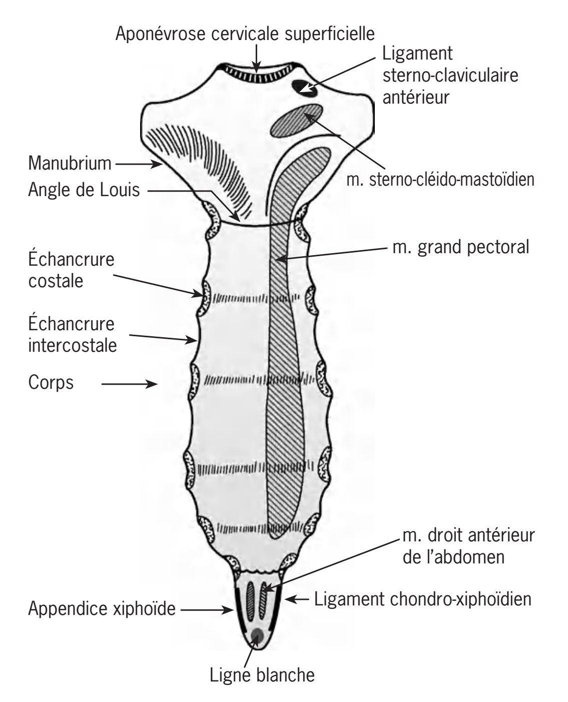


Fig. 1.16. Insertions sur la face inférieure du sternum selon Cady et Kron [3].

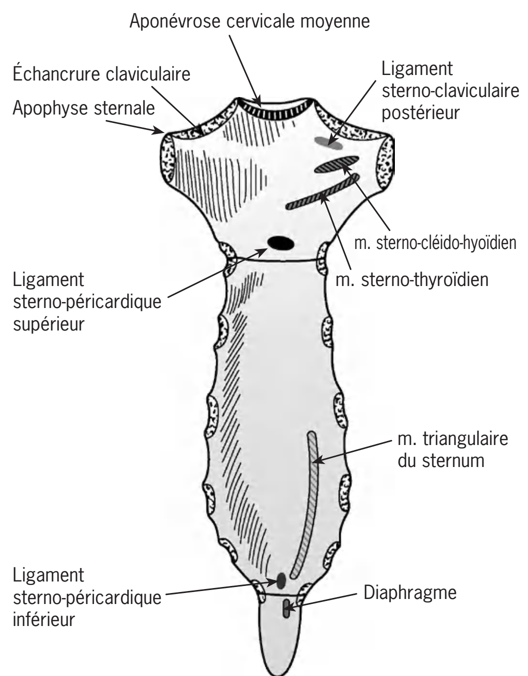


Fig. 1.17. Insertions sur la face postérieure du sternum selon Cady et Kron [3].

Au niveau du corps

Elle s'élargit de haut en bas, limitée latéralement par un bord formé d'entailles. Elle présente trois ou quatre crêtes transversales. Le muscle grand pectoral s'insère sur toute la hauteur du corps. L'union entre le corps et le manubrium forme un angle dièdre plus ou moins saillant vers l'avant : l'angle de Louis.

Face postérieure

Elle correspond au médiastin. Elle est concave de haut en bas et transversalement. Les insertions sont :

- au niveau du manubrium :
  - muscle sterno-thyroïdien, dans la partie moyenne, sur une ligne oblique vers le bas et le dedans;
  - muscle sterno-cléido-hyoïdien au-dessus du précédent;
  - ligament postérieur de l'articulation sterno-claviculaire, près de la surface articulaire avec la clavicule;
  - ligament sterno-péricardique supérieur sur la ligne médiane, près du bord inférieur;
- au niveau du corps :
  - muscle triangulaire du sternum, le long de la moitié inférieure du bord latéral;
  - ligament sterno-péricardique inférieur dans sa partie inférieure;
- au niveau de l'appendice xiphoïde, aux faisceaux xiphoïdiens du diaphragme (figure 1.17).

Remarque : Le sternum élastique est influencé par les muscles qui s'y insèrent.

Bord supérieur

Il s'agit du bord supérieur du manubrium sternal. Épais, il est constitué de trois segments.

- Un segment médian : la fourchette sternale déprimée formant une courbe de concavité supérieure. Les insertions sont :
  - sur son bord antérieur l'aponévrose cervicale superficielle;

- sur son bord postérieur, l'aponévrose cervicale moyenne ;
- près de ses extrémités, les faisceaux du ligament interclaviculaire.

• Deux segments latéraux : les échancrures claviculaires :
  - s'articulent avec la clavicule, en regardant vers le haut, l'extérieur et l'arrière ;
  - concaves transversalement, convexes d'avant en arrière ;
  - entre la facette claviculaire et l'échancrure articulaire du premier cartilage costal, une protubérance inconstante : l'apophyse sternale.

Bords latéraux

Très épais, ils sont en forme de S cursive. Irréguliers, ils sont crénelés avec des échancrures.

• Les échancrures costales s'articulent avec les cartilages costaux. Elles sont au nombre de sept :
  - la première est en contact avec la facette claviculaire ;
  - la deuxième est à cheval entre le corps et le manubrium ;
  - la septième déborde sur l'appendice xiphoïde.

Les ligaments chondro-sternaux s'insèrent sur leurs bords antérieur et postérieur.

• Les échancrures intercostales séparent les échancrures costales et correspondent aux extrémités internes des espaces intercostaux.
• Les 12 paires de côtes se séparent en trois classes :
  - les sept premières ou vrais côtes s'articulent séparément au sternum par un cartilage ;
  - les huitième, neuvième et dixième côtes, ou fausses côtes s'articulent au sternum par un cartilage commun ;
  - les onzième et douzième côte ou côtes flottantes ne s'articulent pas au sternum.

Extrémité inférieure : l'appendice xiphoïde

Il est plus fin et plus étroit que le corps qu'il prolonge vers le bas. Son aspect et sa forme sont très variables :

• rectiligne ou dévié latéralement, vers l'avant ou l'arrière ;
• fin ou large à son extrémité inférieure ;
• parfois bifide ou perforé d'un orifice.

Il suit la face postérieure du corps et est séparé de la face antérieure par la fosse xiphoïde. Les insertions sont :

• sur sa face postérieure, le diaphragme ;
• près du bord latéral, le ligament chondro-xiphoïdien ;
• sur la face antérieure, le droit antérieur de l'abdomen ;
• près de l'extrémité inférieure la ligne blanche.

Architecture

Le sternum est formé d'une épaisse couche d'os spongieux limitée par deux minces lames de tissu compact. C'est au niveau du manubrium que s'effectue la ponction sternale pour les études de myélogramme.

Ossification

Jusqu'à la fin du second mois de la vie intra-utérine, le sternum est formé de deux ébauches parallèles verticales ou hémi-sternum, séparées par une fissure médiane. La fusion s'établit ensuite progressivement de haut en bas ; elle est parfois incomplète et laisse subsister une fissure congénitale. Au cours du sixième mois de la vie intra-utérine, les points d'ossification segmentaires et souvent bilatéraux constituent six pièces primitives ou sternèbres (par analogie aux vertèbres) dont ne subsistent à l'âge adulte que les trois pièces principales.

Arthrologie [1, 3, 8]

Arthrologie vertébrale

Il est nécessaire d'étudier les articulations des vertèbres entre elles et les articulations propres à quelques vertèbres.

Articulations des apophyses articulaires : articulations interapophysaires

Ce sont des arthrodies au niveau du rachis cervical et thoracique, des trochoïdes au niveau du rachis lombaire.

Surfaces articulaires

Elles appartiennent aux apophyses articulaires, elles sont cartilagineuses.

Moyens d'union

La capsule est renforcée en dedans par le ligament jaune correspondant. Il existe un ligament postérieur au niveau du rachis thoracique et lombaire.

Synoviale

Elle est lâche. Au niveau de la colonne thoracique, tous les mouvements sont possibles mais ils ont une faible amplitude car ils sont très rapidement limités par le bloc relativement rigide de la cage thoracique que les articulations costo-vertébrales établissent avec le rachis thoracique. Les apophyses articulaires des vertèbres thoraciques qui n'ont pas besoin de contrôler ou de guider les mouvements sont restées presque comme elles étaient chez le fœtus : les apophyses articulaires supérieures sont dans un plan presque frontal, orientées vers l'arrière et légèrement vers le haut (et le dehors). Les apophyses articulaires inférieures sont concordantes. Par leurs orientations, elles permettent et guident les mouvements de flexion-extension et d'inclinaison latérale :

- les mouvements de flexion-extension sont possibles grâce au glissement dans le plan sagittal des surfaces articulaires, glissement d'amplitude symétrique au niveau des articulations droites et gauches;
- les mouvements d'inclinaison latérale sont également possibles grâce à des glissements sagittaux asymétriques : du côté de l'inclinaison, le glissement est quasi nul, du côté opposé à l'inclinaison, le glissement est important.

À cause de l'inclinaison (quasi verticale et quasi frontale) des apophyses articulaires, les mouvements d'inclinaison sont associés à des mouvements de rotation négligeables.

Les mouvements de rotation sont immédiatement freinés par le système formé par le disque et le corps vertébral empêche les glissements latéraux des corps vertébraux les uns sur les autres. Cependant, la souplesse relative des disques et les quelques degrés de jeu articulaire permettent de discrets mouvements de rotation.

Au niveau de l'union entre la colonne thoracique et la colonne lombaire, la douzième vertèbre thoracique (T12) représente un type parfait de vertèbre de transition interposée entre deux segments articulaires de fonctions différentes :

- sa moitié supérieure et, en particulier, ses apophyses articulaires supérieures sont identiques à celles des vertèbres thoraciques : les mouvements entre T11 et T12 sont ceux des segments articulaires thoraciques;
- sa moitié inférieure, et en particulier ses apophyses articulaires inférieures, sont identiques à celles des vertèbres lombaires, les mouvements entre T12 et L1 sont ceux des segments articulaires lombaires.

Articulations des vertèbres entre elles

Les vertèbres sont articulées par leurs corps et leurs apophyses articulaires, mais possèdent des ligaments à distance qui unissent les lames, les apophyses épineuses et les apophyses transverses.

Articulations des corps vertébraux

Ce sont des amphiarthroses.

Surfaces articulaires

Ce sont les faces supérieure et inférieure des corps. Elles présentent une zone centrale en dépression, la zone criblée et un bourrelet marginal.

Moyens d'union

Il s'agit des disques intervertébraux et des ligaments vertébraux communes antérieurs et postérieurs.

Disques intervertébraux

Onze disques cartilagineux en forme de lentille biconvexe, se trouvent interposés entre les corps des vertèbres thoraciques; ils ont une épaisseur de 3 à 5 mm (un cinquième de la hauteur du corps).

Chaque disque comprend deux parties :

- une périphérique : l'anneau fibreux solidement fixé sur le bourrelet marginal et constitué de lamelles fibreuses concentriques qui s'étendent obliquement entre les corps adjacents;
- une partie centrale : le noyau pulpeux de forme ovoïde, inclus dans la partie centrale de l'an-

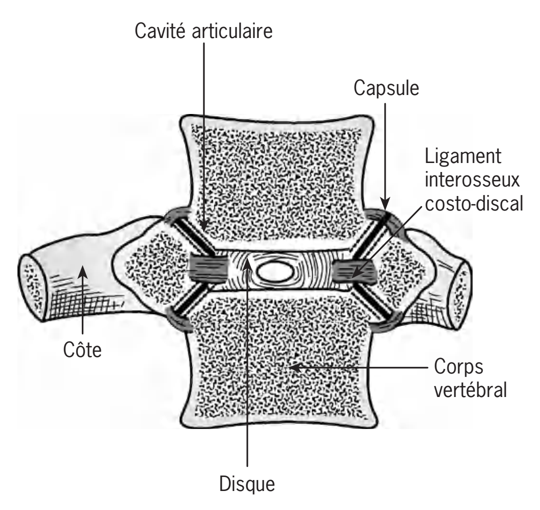


Fig. 1.18. Ligaments costo-vertébraux selon Cady et Kron [3].

neau, plus près du bord postérieur que du bord antérieur ; ce noyau est peu développé dans la région thoracique ; comme dans les autres parties de la colonne, il occupe la fonction d'amortisseur des coups, de répartiteur des pressions et d'axe de rotation (figure 1.18).

> Remarque : Les dysfonctions costo-vertébrales engendrent une douleur du fait de la mise sous tension des ligaments intrinsèques de la tête des côtes mais aussi par la relation avec le disque intervertébral.

Ligament vertébral commun antérieur (LVCA) ou ligament longitudinal antérieur

Il s'étend de l'apophyse basilaire de l'occipital jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée. Il adhère intimement aux disques et surtout aux corps vertébraux. Fin entre l'occipital et l'atlas, il s'élargit progressivement jusqu'à C3, puis tapisse les faces antérieures et latérales des corps vertébraux. Sa structure en trois bandelettes, une moyenne et deux latérales, existe jusqu'au rachis lombaire.

Ligament vertébral commun postérieur (LVCP)

Il s'étend de la gouttière basilaire de l'occipital à la première vertèbre coccygienne, se fixant sur les faces postérieures des disques et des corps vertébraux. Ses bords festonnés sont constitués d'arcades concaves vers l'extérieur, la partie la plus large correspondant aux disques (figure 1.19).

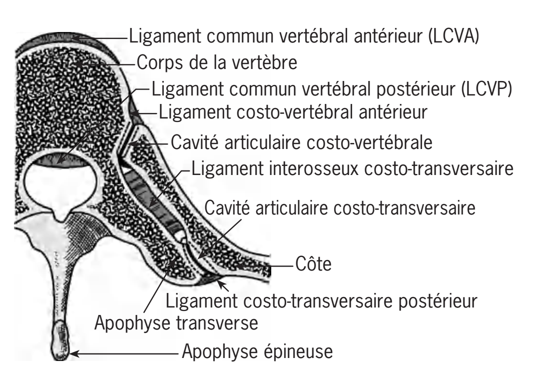


Fig. 1.19. Ligaments costo-vertébraux et costo-transversaires selon Cady et Kron [3].

Union des lames : ligaments jaunes

Les lames sus-jacentes et sous-jacentes sont unies de chaque côté par deux ligaments puissants interne et externes, de forme rectangulaire ; leur hauteur augmente de haut en bas alors que leur largeur diminue.

Les ligaments jaunes présentent :

- deux bords, supérieur et inférieur ;
- deux faces, antérieure et postérieure ;
- deux extrémités, l'interne confondue avec le bord antérieur des ligaments interépineux, l'externe renforçant la capsule interarticulaire.

Union des apophyses épineuses

Les apophyses épineuses sus- et sous-jacentes sont unies par les ligaments interépineux, lames fibreuses sagittales et médiales et par le ligament supra-épineux, qui forme une large ceinture tendue de l'occipital jusqu'à la crête sacrée et fixée sur le sommet de chaque apophyse épineuse. Dans la région cervicale, ce ligament prend l'aspect d'une lame triangulaire sagittale, et devient le ligament cervical postérieur ou ligament nuchal (figure 1.20).

Union des apophyses transverses

Elles sont réunies par les ligaments intertransversaires. Ils n'existent pas au niveau du rachis cervical.

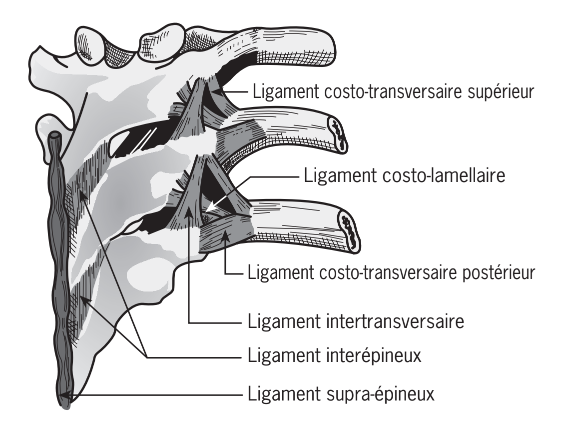


Fig. 1.20. Ligaments costo-vertébraux selon Cady et Kron [3].

Autres moyens d'union

Entre les apophyses transverses : de T2 à T10, les ligaments intertransversaires s'étendent de chaque côté sous la forme de cordons plats et fins, croisés en arrière par le rameau interne de la branche postérieure du nerf dorsal.

Arthrologie costale selon Cady et Kron [3]

Articulations costo-vertébrales

Elles s'effectuent d'une part entre la tête des côtes et le corps des vertèbres, et d'autre part entre la tubérosité costale et les apophyses transverses.

Articulation entre la tête de la côte et le corps vertébral

Dans la majeure partie des cas, cette articulation s'effectue entre la tête d'une côte et deux vertèbres. La cavité articulaire costo-vertébrale est ainsi en relation avec le disque intervertébral. Ces articulations s'effectuent par emboîtement réciproque, les surfaces articulaires étant recouvertes de cartilage et entourées de ligaments. Un ligament interosseux unit le disque intervertébral et le bord de la côte et divise l'articulation en deux parties. Cette disposition anatomique explique qu'en cas d'atteinte infectieuse du disque, l'articulation costale soit atteinte (figure 1.21).

> Remarque : La présence de ces ligaments costo-vertébraux permet d'expliquer la douleur lors de subluxation costale postérieure au moment de la respiration et des mouvements du tronc. En effet, ces ligaments sont mis sous tension du fait du glissement postérieur de la tête de la côte.

Articulation de la tubérosité costale (costo-transversaire)

Cette articulation s'effectue par deux ligaments, antérieur et postérieur.

Entre les articulations costo-vertébrale et costo-transversaire, le col de la côte n'est pas en contact

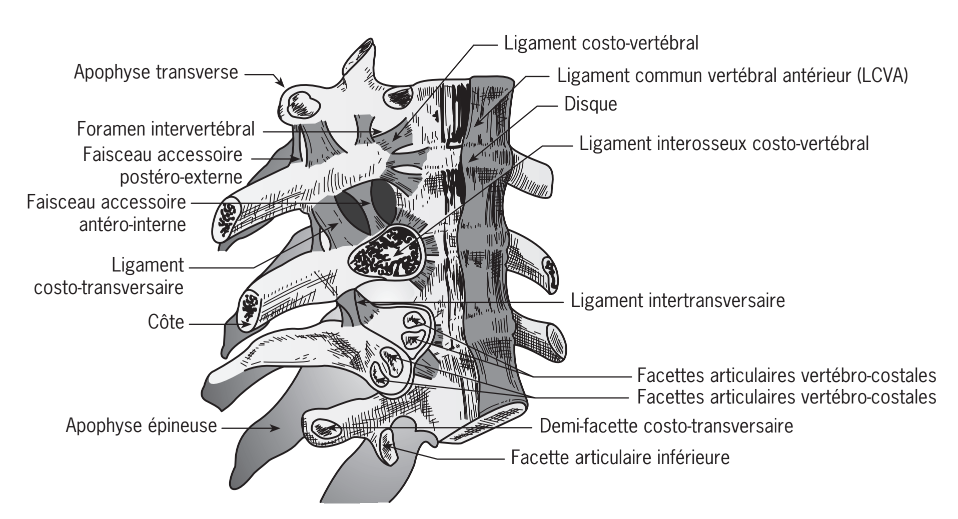


Fig. 1.21. Ligaments costo-vertébraux selon Cady et Kron [3].

avec l'apophyse transverse ; cependant, il est lié par un ligament costo-transversaire ou interosseux.

Ce dispositif empêche la côte d'effectuer tout autre mouvement que ceux qui se réalisent autour d'un axe passant par le centre de la tête, le centre de la tubérosité costale et l'axe du col de la côte. Les seuls mouvements possibles sont les mouvements de rotation autour de cet axe.

Sur le plan transverse, plus la côte est basse, plus le col se tourne en arrière. Sur le plan sagittal, l'orientation du col varie également avec l'implantation de l'articulation costo-transversaire. L'ampleur des mouvements dépend de la longueur de l'arc costal. Pour un déplacement angulaire équivalent, plus l'arc costal est long, plus le déplacement de l'extrémité antérieure de la côte a une amplitude importante.

Il existe d'autres ligaments partant des côtes et allant aux côtes supérieures, aux apophyses épineuses ou aux apophyses transverses des vertèbres correspondantes.

> Remarque : Lors de subluxation postérieure d'une côte, la douleur se produisant lors de la respiration et les mouvements du tronc s'explique par la présence de ces ligaments costo-transversaires qui sont mis sous tension.

Articulations avec le sternum

Articulations costo-chondrales

Ce sont des articulations sans grande mobilité. L'extrémité antérieure de la côte se prolonge par l'extrémité externe du cartilage, du fait que les surfaces sont inversement conformées.

La solidarité costale et cartilagineuse est de plus augmentée par le fait que le périoste de la côte se continue directement par le périchondre du cartilage costal. Ce type d'articulation est une synarthrose qui ne permet aucun mouvement et aucun déplacement des surfaces articulaires l'une par rapport à l'autre. Il en résulte une solidarité extrême entre la côte et le cartilage correspondant (figure 1.22).

Articulation chondro-sternale

Elles unissent les sept premiers cartilages costaux aux bords latéraux du sternum. Le cartilage est convexe et la face sternale concave. Un ligament interosseux divise la cavité articulaire en deux et augmente la solidarité cartilage/sternum. Enfin, deux ligaments périphériques forment une véritable gaine fibreuse bien développée vers l'avant et l'arrière.

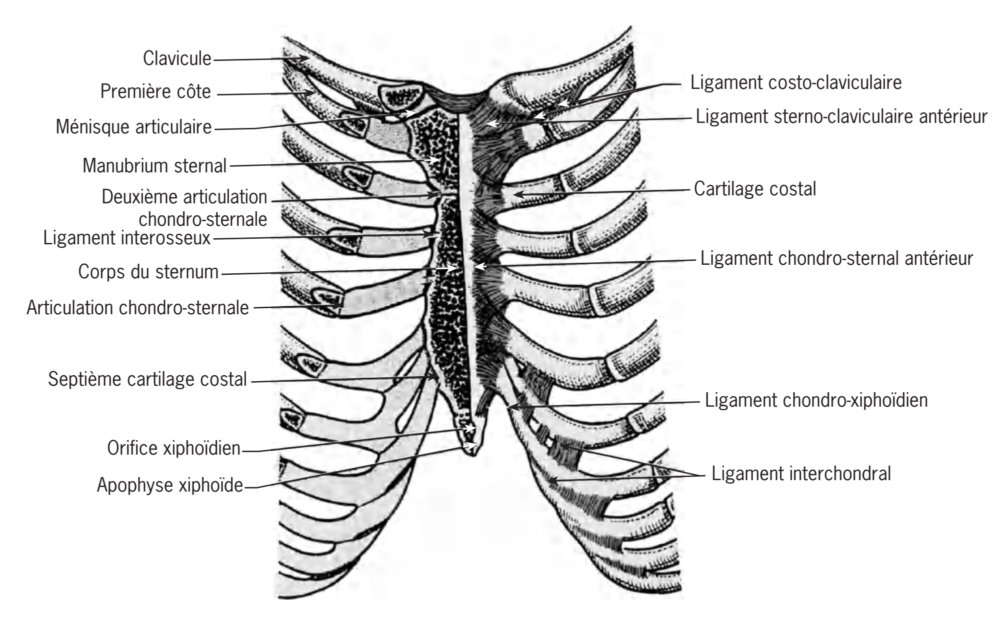


Fig. 1.22. Ligaments costo-sternaux selon Cady et Kron [3].

Il existe des variantes à cette disposition typique :
- la première articulation chondro-sternale est une synchondrose sans ligaments interosseux ;
- la septième articulation chondro-sternale présente un ligament interosseux extrêmement épais qui occupe quasiment toute l'interligne.

> Remarque : En cas de subluxation antérieure des côtes, on peut expliquer la douleur antérieure du thorax lors de la respiration et des mouvements du tronc par ces ligaments chondro-sternaux qui sont mis sous tension du fait du glissement antérieur de la côte.

Articulations interchondrales

Quelques ligaments unissent les huitième, neuvième et dixième cartilages au bord inférieur du cartilage sous-jacent.

Myologie selon Bouchet et Cuilleret [1]

Les muscles du tronc se distribuent en deux groupes : les muscles pariétaux et le diaphragme.

Muscles pariétaux du tronc

Muscles de la paroi postérieure du tronc

Ils sont classés en trois groupes :
- les muscles postérieurs, placés en arrière des gouttières vertébrales ;
- les muscles moyens, placés dans le plan des apophyses transverses ;
- les muscles antérieurs, placés en avant d'elles.

Groupe postérieur

Les muscles de ce groupe sont disposés en quatre plans, de la surface au plan profond.

Plan superficiel

Il comprend deux muscles :
- le grand dorsal ;
- le trapèze.

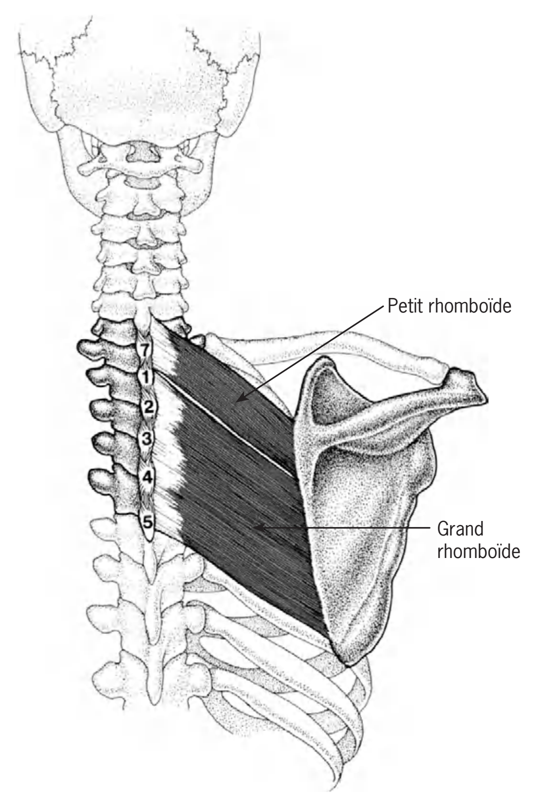


Fig. 1.23. Rhomboïdes selon Travell et Simons [9].

Plan des rhomboïdes

C'est un muscle en forme de parallélépipède qui occupe la région inférieure de la nuque et la région thoracique supérieure, souvent divisé en deux parties : le petit rhomboïde et le grand rhomboïde.
- Il naît du ligament cervical postérieur et des apophyses épineuses C7 à T4 (figure 1.23).
- Il se termine sur bord de l'épine de l'omoplate.
- Innervation : nerf de l'angulaire et du rhomboïde qui naît du cinquième nerf cervical.
- Physiologie :
  - élévateur de l'épaule et adducteur de l'omoplate ;
  - fixateur de l'omoplate.

Plan des muscles petits dentelés postérieurs

Petit dentelé postérieur et supérieur

- Il possède son origine sur le ligament cervical postérieur et sur les épineuses de C7 à T3.
- Il se termine sur les cinq premières côtes.

Petit dentelé postérieur et inférieur

- Il naît des apophyses épineuses de T11 à L3.
- Il représente la limite inférieure du quadrilatère de Grynfeltt.
- Il se termine sur les quatre dernières côtes.
- Innervation des petits dentelés postérieurs : branches des nerfs intercostaux correspondants.
- Physiologie :
  - le petit dentelé postéro-supérieur est inspirateur ;
  - le petit dentelé postéro-inférieur est expirateur.

> Remarque : Le spasme du petit dentelé postéro-supérieur est associé aux dysfonctions de la charnière cervico-thoracique. Le spasme du petit dentelé postéro-inférieur est associé aux dysfonctions de la charnière thoraco-lombaire (figure 1.24).

Plan profond : muscles épineux

On distingue cinq muscles, le transversaire épineux, le long dorsal, la masse lombosacrée, l'épi-épineux et l'interépineux.



Fig. 1.24. Muscles du plan superficiel de l'épaule.

Transversaire épineux

Constitué d'une suite de chevrons musculaires, il s'étend tout le long de la colonne vertébrale depuis les apophyses épineuses jusqu'aux apophyses transverses ou aux lames sous-jacentes en quatre faisceaux (figure 1.25).

Masse commune

Elle occupe la gouttière sacro-lombaire, se fixe vers le bas sur :

- l'épine iliaque postéro-supérieure et la crête iliaque ;
- la tubérosité iliaque ;
- la crête sacrée et épineuse de L2 à L5.

Elle est constituée de deux muscles :

- le long dorsal en dedans ;
- le sacro-lombaire en dehors.

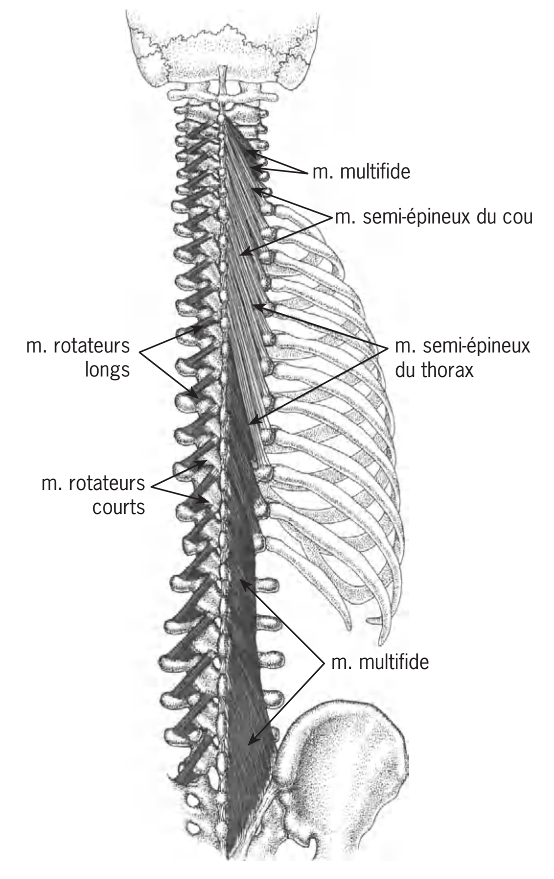


Fig. 1.25. Muscles profonds de la colonne selon Travell et Simons.

Ces muscles possèdent une terminaison commune sur l'épine iliaque postéro-supérieure et la crête iliaque, la tubérosité iliaque et la crête sacrée et épineuse de L2 à L5.

Le long dorsal s'insère jusqu'à la deuxième côte, sur :
- les tubercules accessoires des vertèbres lombaires, les apophyses transverses des vertèbres thoraciques ;
- et les apophyses transverses lombaires et le bord inférieur des côtes (figure 1.26).

Sacro-lombaire ou ilio-costal

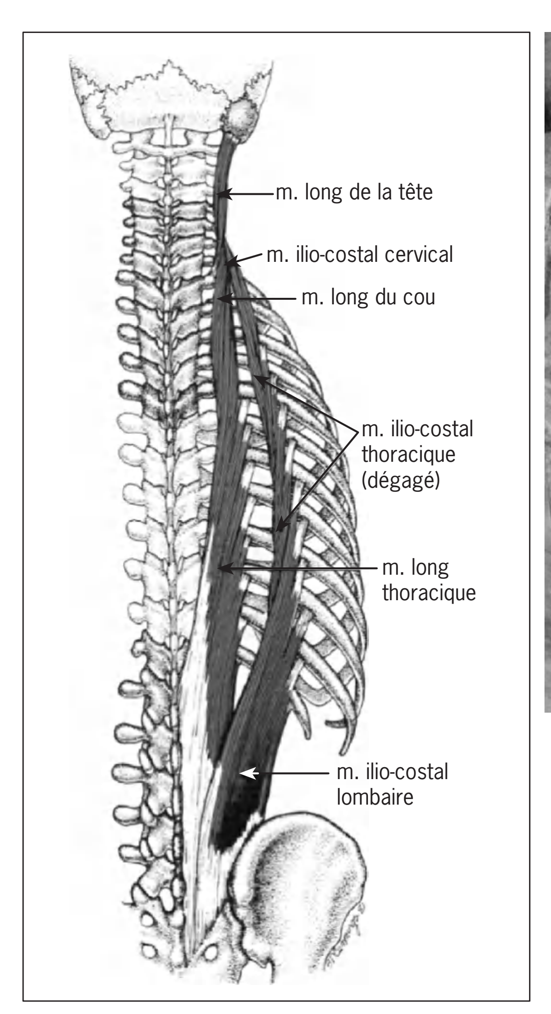
Il se fixe sur les apophyses transverses des vertèbres lombaires et l'angle postérieur des six dernières côtes.

Épi-épineux

Il va depuis les apophyses épineuses des deux premières vertèbres lombaires et des deux dernières vertèbres thoraciques jusqu'aux apophyses épineuses des dix premières vertèbres thoraciques.

Interépineux

Il unit les apophyses épineuses entre elles.
- Innervation des muscles épineux : ils sont innervés de manière métamérique par les rameaux postérieurs des nerfs épineux.
- Physiologie : ce sont des muscles extenseurs du rachis et permettent la station debout. De plus, à l'exception de l'épi-épineux et de l'interépi-



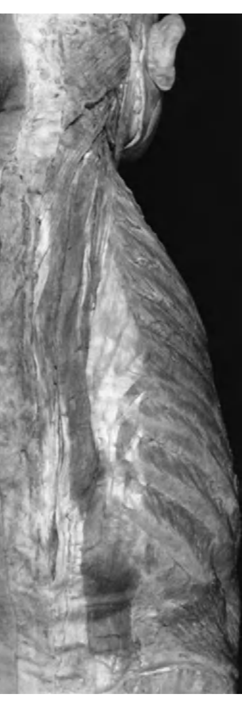


Fig. 1.26. Muscles ilio-costal et long dorsal selon Travell et Simons.

neux, leur contraction unilatérale permet l'inclinaison latérale du tronc.

Groupe moyen des muscles de la région postérieur

Il s'agit de muscles situés dans le plan des apophyses transverses : les intertransversaires et le carré des lombes.

Intertransversaires

Ils unissent deux apophyses transverses voisines.

Carré des lombes

Il s'agit d'une lame musculaire qui s'étend depuis la douzième côte, les apophyses transverses lombaire jusqu'à la crête iliaque.

- Innervation : par le douzième nerf intercostal et les trois premiers rameaux antérieurs des nerfs lombaires.
- Physiologie : incline le rachis de son côté.

Groupe antérieur

Ce groupe comprend les muscles psoas iliaque et petit psoas.

Muscles de la paroi antérolatérale du thorax

Muscles du groupe superficiel

Il s'agit du pectoral, du sous-clavier et du grand dentelé (figure 1.27).

> Remarque : Du fait de ses insertions costales, le muscle grand pectoral est responsable de la fixation des subluxations antérieures du groupe costal supérieur et des lésions en bras de pompe.

Muscles du groupe intercostal

Les espaces intercostaux sont occupés par des muscles disposés sur trois plans : externe, moyen et interne.

Muscle intercostal externe

Il s'insère sur la lèvre externe de la gouttière costale sus-jacente et sur la lèvre externe du bord supérieur de la côte sous-jacente, par des fibres obliques vers le bas et l'avant. Il débute à hauteur de l'articulation costo-transversaire et se termine dans la partie chondro-costale (figure 1.28).



Fig. 1.27. Muscle grand pectoral.



Fig. 1.28. Muscles intercostaux et surcostaux.

Remarque : Le spasme des muscles intercostaux est responsable de la fermeture de l'espace intercostal et des dysfonctions respiratoires en anse de seau.

Muscle surcostal

Il s'insère sur l'apophyse transverse de la vertèbre sus-jacente et sur le bord supérieur de la côte.

Remarque : Le spasme des muscles surcostaux est responsable de la fixation de l'articulation costo-transversaire en position de subluxation costale postérieure et des dysfonctions respiratoires en anse de seau et en bras de pompe.

Muscle intercostal moyen

Il occupe la partie de l'espace incluse entre la ligne axillaire moyenne et le sternum.

Muscle intercostal interne

Il s'étend de l'angle postérieur des côtes jusqu'au bord latéral du sternum. Ses fibres sont obliques vers le bas et l'arrière.

- Innervation des muscles intercostaux : elle se fait par les nerfs des espaces intercostaux.
- Physiologie : ils sont inspirateurs et expirateurs auxiliaires.

Muscles du groupe profond

Le muscle triangulaire du sternum va depuis la face postérieure et les bords de la partie inférieure du sternum et de l'appendice xiphoïde, jusqu'à la face postérieure et le bord inférieur du troisième au sixième cartilage costal.

- Innervation : nerfs intercostaux trois à six.
- Physiologie : abaisse les cartilages costaux.

Muscles de la paroi antérolatérale de l'abdomen

Muscle droit antérieur de l'abdomen (ou grand droit)

Il s'étend du pubis au thorax, de part et d'autre de la ligne blanche. Il naît de la face antérieure du pubis, de l'épine de la symphyse pubienne.

Les fibres de son tendon se groupent en deux faisceaux :

- un faisceau interne dont les fibres superficielles croisent la ligne blanche;



Fig. 1.29. Muscle droit antérieur de l'abdomen.

- un faisceau externe forme le ligament de Henle (figure 1.29).

Il se termine par trois digitations :

- sur la face externe du cinquième cartilage costal;
  - sur le sixième cartilage;
  - sur le septième cartilage, le ligament costo-xiphoïdien et l'appendice xiphoïde.
- Innervation : six derniers nerfs intercostaux et branche abdominale du nerf grand abdomino-génital.
- Physiologie : selon le point fixe qu'il prend, il abaisse le thorax ou élève le pubis. Par synergie avec les autres muscles, il permet de modifier la pression intra-abdominale. Il participe à la respiration, à la défécation, à la toux, à l'accouchement, etc.

Remarque : Du fait de ses insertions costales, le droit antérieur de l'abdomen est responsable de la fixation en subluxation antérieure du groupe costal inférieur et des lésions en anse de seau.

Muscle pyramidal de l'abdomen

C'est un muscle inconstant, placé en avant de la partie inféro-interne du droit antérieur, s'étendant de la ligne blanche à la symphyse.

Muscle grand oblique (oblique externe)

C'est le muscle le plus superficiel des muscles larges de l'abdomen. Il prend son origine sur la face externe des huit dernières côtes par des digitations imbriquées avec celles du grand et se termine sur :
- la crête iliaque ;
- l'arcade crurale, le pubis et la ligne blanche.

Muscle petit oblique (oblique interne)

Il prend son origine sur les trois quarts antérieurs de la crête iliaque, l'épine iliaque antéro-supérieure et le tiers externe de l'arcade crurale.

Il se termine sur :
- la douzième côte et les quatre derniers cartilages costaux ;
- l'épine iliaque antéro-supérieure ;
- la crête pectinée et l'épine du pubis.

> Remarque : Du fait de ses insertions costales, les obliques de l'abdomen sont responsables de la fixation des subluxations antérieures du groupe costal inférieur et des lésions en anse de seau.

Muscle transverse de l'abdomen

Il naît des septième, huitième et neuvième cartilages costaux et des neuvième, dixième, onzième et douzième côtes, sur l'apophyse transverse de T12 et les cinq apophyses transverses des vertèbres lombaires, sur la crête iliaque. Il se termine sur l'appendice xiphoïde sur la ligne blanche et sur le pubis par le tendon commun.
- Innervation des muscles larges :
  - par les nerfs grand abdomino-génital et petit abdomino-génital ;
  - par les six derniers nerfs intercostaux pour le grand oblique ;
  - par les quatre derniers nerfs intercostaux pour le petit oblique et le transverse.
- Physiologie des muscles de la paroi antérolatérale de l'abdomen :
  - la ceinture abdominale : son action est synergique et implique la participation des muscles antagonistes ;
  - ils modifient la pression abdominale et soutiennent les viscères ;
  - ils se contractent lors d'effort ayant pour but de rendre le tronc rigide ou de favoriser la toux, la défécation, etc.

Diaphragme

Il s'agit d'une lame musculo-aponévrotique qui sépare le thorax de l'abdomen. On peut considérer qu'il est formé de deux portions :
- une portion verticale fixée sur le rachis ;
- une portion horizontale, les cupules, remontant à l'intérieur de la cage thoracique.

On peut le diviser en deux parties pour le décrire :
- une partie centrale, aponévrotique, le centre phrénique ;
- une partie périphérique, charnue, d'insertion musculaire (figure 1.30).

Centre phrénique

Il a la forme d'une feuille de trèfle dont le pétiole est remplacé par une échancrure répondant au rachis. Il présente trois folioles : l'antérieur, le droit et le gauche. Le centre phrénique est formé par deux types de fibres qui se regroupent pour former deux bandelettes semi-circulaires :
- inférieure qui unit les deux folioles latérales ;
- supérieure qui unit la foliole antérieure à la foliole droite.

L'orifice de la veine cave caudale est limité par les deux bandelettes, l'inférieure passe en avant et la supérieure en arrière (figure 1.31).

Insertions vertébrales

Le diaphragme s'insère sur le rachis lombaire par deux piliers et sur l'arcade du psoas (ligament arqué).

Piliers du diaphragme (figure 1.32)

Pilier droit

Il s'insère sur la face antérieure du corps des deuxième et troisième vertèbres lombaires et sur

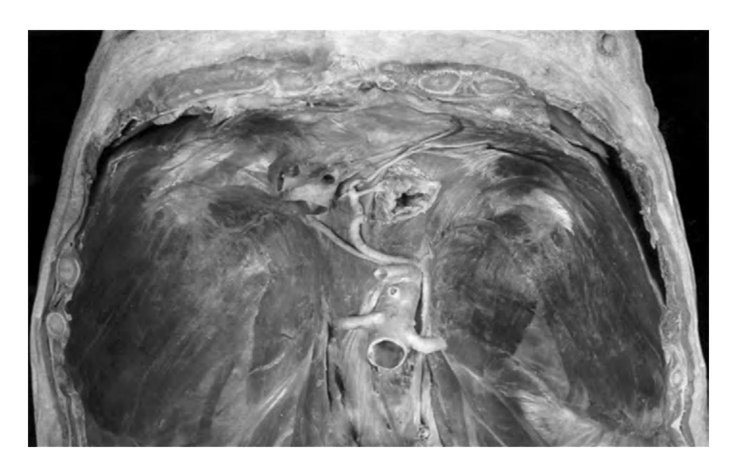


Fig. 1.30. Diaphragme.



Fig. 1.31. Diaphragme et centre phrénique.

les disques sus- et sous-jacents, entrecroisant ses fibres, au niveau de la ligne médiane, avec celles du pilier gauche. Son bord interne s'unit au bord interne du pilier gauche pour limiter le hiatus aortique.

Ses fibres charnues se regroupent en deux faisceaux :

- un faisceau interne qui croise la ligne médiane et se replie en huit pour délimiter le hiatus œsophagien et s'unir à son homologue;
- un faisceau externe vertical.

Pilier gauche

Il s'insère sur la deuxième vertèbre lombaire et sur les disques adjacents. Ses faisceaux se disposent de la même façon que du côté droit.

Arcade du psoas ou ligament arqué médial

Elle s'étend du corps de L2 jusqu'à l'apophyse transverse de L1

> Remarque : Les dysfonctions des vertèbres lombaires hautes peuvent être la source d'un spasme diaphragmatique.

Insertions chondro-costales

Elles s'effectuent par une série de six digitations chondro-costales de la septième à la douzième côte et sur les cartilages correspondants et par trois arcades, qui s'étendent sur la dixième et la onzième côte, la onzième et la douzième côte, la douzième côte et la première apophyse transverse lombaire (arcade du carré des lombes) (figure 1.33).

> Remarque : Les dysfonctions des vertèbres thoraciques basses et des côtes adjacentes peuvent être la source d'un spasme du diaphragme.

Le spasme du muscle psoas participe à la restriction d'un hémi-diaphragme.

Insertions sternales

Elles se font sur l'appendice xiphoïde.

Cupules diaphragmatiques

Formées par le centre phrénique et le segment horizontal des faisceaux musculaires d'insertion, elles

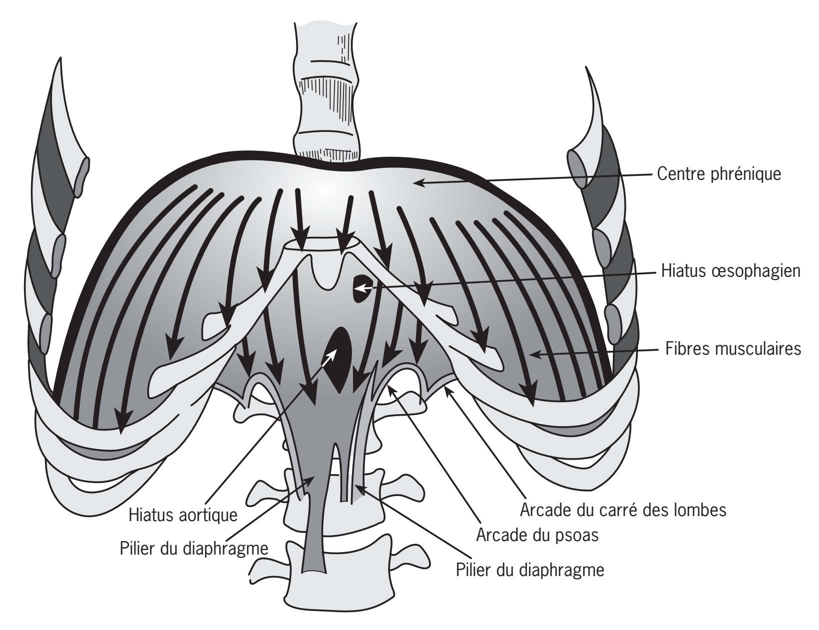


Fig. 1.32. Piliers du diaphragme selon Kapandji.

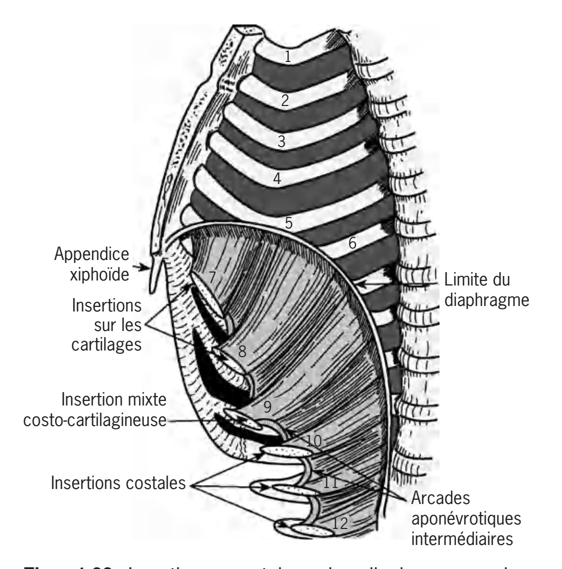


Fig. 1.33. Insertions costales du diaphragme selon Perlemuter.

sont au nombre de deux, la cupule droite et la cupule gauche. La cupule droite remonte plus haut que la gauche en raison de l'espace qu'occupe le foie.

Lors du repos respiratoire, le patient debout, la cupule droite remonte jusqu'à la neuvième côte, la gauche jusqu'à la dixième.

Orifices du diaphragme

Le diaphragme présente plusieurs orifices.

Orifice de la veine cave inférieure ou caudale (orifice quadrilatère)

Il livre passage à la veine cave inférieure et à la branche abdominale du nerf phrénique (figure 1.34).

Orifice (ou hiatus) aortique

Il livre passage à l'aorte et au canal thoracique en arrière.

Orifice (ou hiatus) œsophagien

Il livre passage :

- à l'œsophage accompagné de sa gaine cellulaire et de ses vaisseaux ;
- aux nerfs pneumogastriques, le gauche souvent divisé en avant, et le droit en arrière.

Orifices nerveux

Ils livrent passage :

- à la chaîne sympathique qui passe entre le pilier et l'arcade du psoas, accompagnée du nerf petit splanchnique et du nerf splanchnique inférieur ;

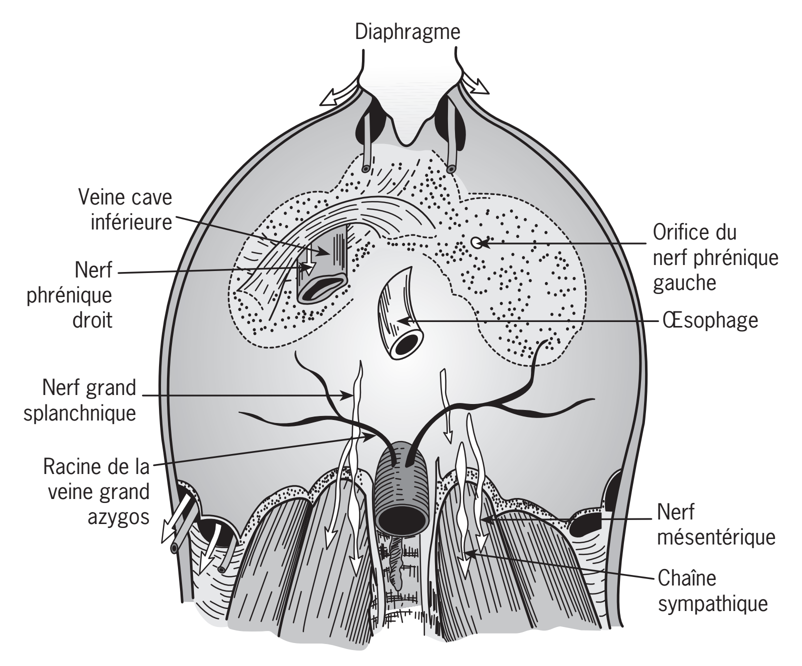


Fig. 1.34. Diaphragme, centre phrénique et orifices diaphragmatiques selon Perlemuter.

- au nerf grand splanchnique qui traverse le pilier;
- aux nerfs intercostaux;
- et à la branche abdominale du nerf phrénique passe devant la veine cave.

Orifices vasculaires

Ils livrent passage :

- à la racine interne des vaisseaux azygos qui passent par le hiatus aortique;
- à la branche abdominale de l'artère mammaire interne;
- à la veine lombaire ascendante qui passe sous l'arcade du psoas;
- et aux artères lombaires qui passent sous les arcades d'insertion des piliers.

> Remarque : Le spasme du diaphragme se répercute sur l'aorte abdominale, l'œsophage et les nerfs pneumogastriques qui le traversent.

Du fait de ses relations intimes avec les plexus neurovégétatifs, le spasme du diaphragme peut être la source de troubles fonctionnels viscéraux. Ce spasme affecte également le système aponévrotique thoraco-abdominal et peut se répercuter sur la fonction cardio-respiratoire et l'équilibre des pressions intrathoracique et intra-abdominale. Le diaphragme costal a d'importantes répercussions sur l'estomac et il participe à la modification des pressions entre l'œsophage et l'estomac lors d'irritation accompagnant une hernie hiatale.

La congestion et l'augmentation de volume du foie sont des événements très perturbateurs sur la fonction diaphragmatique. Par le ligament et le muscle de Treitz, le diaphragme peut atteindre le cadre duodénal. La mobilité diaphragmatique peut affecter directement la mobilité des reins et la vascularisation abdominale.

- Innervation du diaphragme : l'innervation motrice du diaphragme provient uniquement des nerfs phréniques. La branche abdominale participe au plexus solaire (figure 1.35).

> Remarque : Par le nerf phrénique, les dysfonctions cervicales peuvent affecter le muscle du diaphragme en modifiant son tonus musculaire.

- Physiologie : le diaphragme est un muscle inspirateur puissant qui, paradoxalement, agit en élargissant le thorax lorsqu'il se contracte par

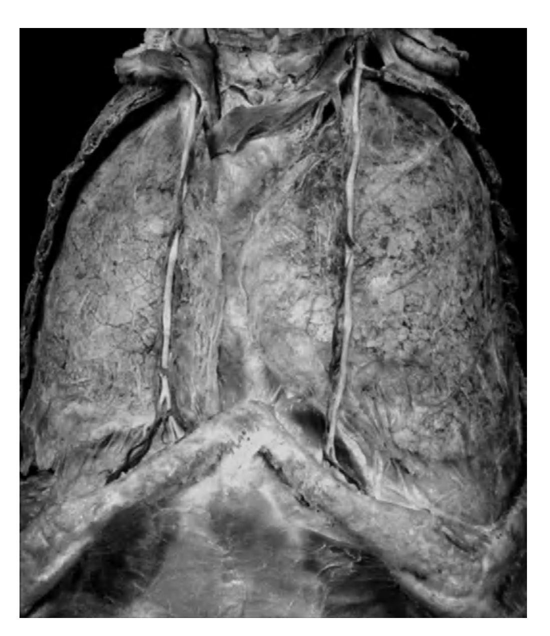


Fig. 1.35. Nerfs phréniques.

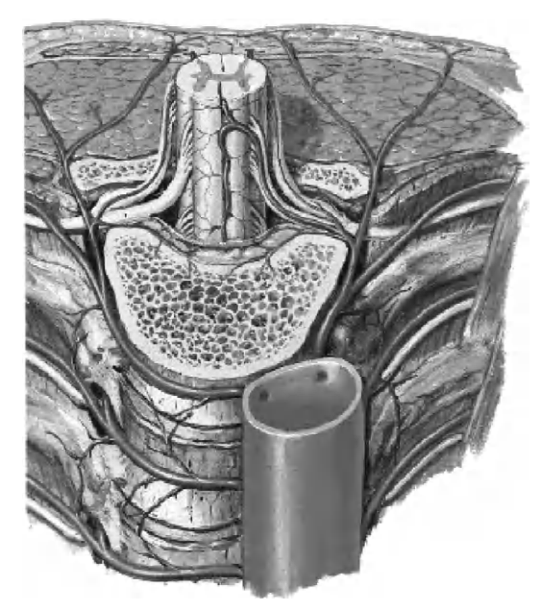


Fig. 1.36. Artères vertébrales.

l'appui qu'il prend sur les viscères abdominaux et l'antagonisme des muscles de la ceinture abdominale.

Angiologie [1]

Partie postérieure du thorax

Artères

Chaque espace reçoit trois artères intercostales, une postérieure et deux antérieures.

Artères intercostales postérieures

Pour les trois premiers espaces : elles naissent du tronc costo-cervical branche de l'artère sous-clavière. Elles croisent le col des deux premières côtes et se distribuent à chacun des espaces correspondants.

Pour les autres espaces : elles naissent de l'aorte thoracique. Après avoir croisé la colonne thoracique, dans le médiastin postérieur, l'artère intercostale postérieure présente quatre parties (figure 1.36) :

- paravertébrale : qui passe devant le ligament suspenseur de la côte ;
- tiers postérieur de l'espace : l'artère passe entre :
  - en dedans le fascia endothoracique qui la sépare de la plèvre pariétale ;
  - et en dehors la membrane intercostale ;
- tiers moyen de l'espace : l'artère suit le sillon costal de la côte sus-jacente passant entre le muscle intercostal interne en dedans et le muscle intercostal moyen en dehors ;
- tiers antérieur de l'espace : à la hauteur de l'angle antérieur, l'artère chemine entre le fascia endothoracique en dedans et le muscle intercostal moyen en dehors.

Branches collatérales

- Branche spino-dorsale : elle naît dans l'espace intertransversaire, pénètre dans le canal vertébral par le foramen intervertébral, et sur son trajet vascularise les muscles et les téguments de la gouttière vertébrale.
- Branche supracostale : elle naît de l'artère intercostale avant qu'elle n'entre entre les muscles intercostaux et s'anastomose avec la branche inférieure de l'artère intercostale antérieure.
- Rameau perforant postérieur : il naît dans la partie postérieure de l'espace et perfore le muscle intercostal externe. Il vascularise les muscles du dos.

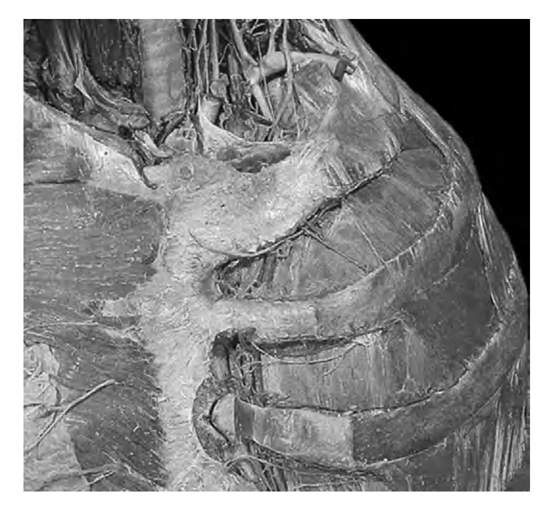


Fig. 1.37. Aorte thoracique et vaisseaux intercostaux.

- Rameau perforant latéral : il naît dans le tiers moyen de l'espace, et se distribue aux muscles latéraux du thorax.
- Rameaux diaphragmatiques : issues des dernières intercostales.
- Rameaux musculaires, osseux, pleuraux, cutané…

Artères intercostales antérieures

Elles sont au nombre de deux pour chaque espace. Pour les *six premiers espaces* : elles proviennent de l'artère thoracique interne. Pour les *cinq espaces suivants* : elles proviennent du rameau musculo-phrénique (figure 1.37). Elles se terminent entre les muscles intercostaux interne et moyens, s'anastomosent avec l'artère intercostale postérieure.

Veines

Leur disposition suit celle des artères.

Lymphatiques

Parallèles aux vaisseaux sanguins, les lymphatiques intercostaux se drainent dans trois territoires ganglionnaires distincts :
- le groupe postérieur ou paravertébral ;
- le groupe latéral ou intercostal ;
- le groupe antérieur ou parasternal.

Ces ganglions s'anastomosent avec les lymphatiques superficiels ou pariétaux, tributaires des ganglions axillaires et supraclaviculaires, ainsi qu'avec les lymphatiques pleuraux.

Remarque : Les dysfonctions de la cage thoracique provoquent une diminution importante du diminution veineux et lymphatique des organes intrathoraciques.

Partie antérieure du thorax

Artères

Elles ont trois origines : l'artère axillaire, les artères intercostales et l'artère thoracique interne.

Branches de l'artère axillaire

Ce sont :
- la branche thoracique de l'artère thoraco-acromiale, qui se distribue aux muscles pectoraux ;
- l'artère thoracique supérieure et les artères petites thoraciques ;
- l'artère subscapulaire ;
- l'artère thoracique latérale qui irrigue la partie latérale de la glande mammaire et les pectoraux.

Branches des artères intercostales

Destinées à la paroi antérolatérale du thorax, elles se ramifient sur la paroi thoracique et irriguent le grand dentelé, les muscles pectoraux, la glande mammaire et les téguments de la face latérale du thorax (figure 1.38).

Artère thoracique interne (artère mammaire interne)

Issue de l'artère sous-clavière, elle irrigue la partie interne de la glande mammaire (figure 1.39).

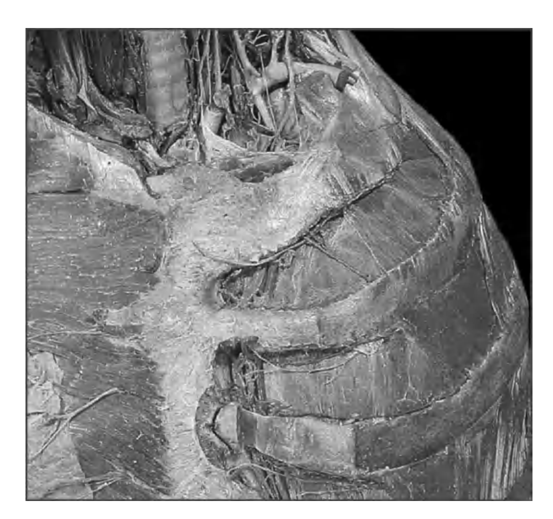


Fig. 1.38. Vaisseaux intercostaux antérieurs.

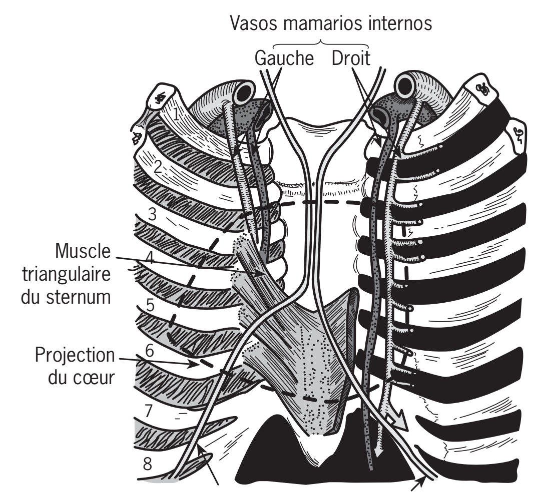


Fig. 1.39. Artères thoraciques (ou mammaires) internes selon Perlemuter.

> Remarque : L'angiospasme de l'artère thoracique interne est responsable de douleurs de la partie antérieure du thorax et de la poitrine.

Veines

Veines profondes

Elles suivent le cheminement des artères homonymes :

- les veines thoraciques latérales ou mammaires externes qui se déversent dans la veine axillaire ;
- les veines perforantes qui rejoignent les veines intercostales et se drainent dans le système azygos ;
- les veines thoraciques internes ou mammaires internes qui se drainent dans le tronc veineux brachiocéphalique.

Veines superficielles

Elles forment un réseau de maillage irrégulier qui se poursuit avec le réseau de la paroi abdominale, avec la paroi postérieure du thorax et communique en de nombreux points avec les veines profondes.

Lymphatiques de la paroi antérolatérale du thorax

Ce sont essentiellement des lymphatiques de la glande mammaire.

Groupe mammaire externe

C'est la partie la plus importante du plexus lymphatique périaréolaire ; il se termine dans les ganglions mammaires externes.

Groupe mammaire interne

Ils drainent la partie interne de la glande et se déversent dans les ganglions situés autour des vaisseaux thoraciques internes.

Lymphatiques inférieurs

Issus de la glande mammaire, ils se dirigent vers les ganglions du creux axillaire.

Splanchnologie

Nerfs de la partie postérieure du thorax [1]

Chaque espace est traversé par un nerf intercostal, branche antérieure d'une des douze paires dorsales. Le douzième nerf intercostal passe sous la douzième côte.

Nerfs intercostaux

À la sortie du foramen intervertébral chaque nerf, devant le ligament costo-transversaire supérieur puis entre la membrane intercostale et le fascia endothoracique, il passe ensuite entre les muscles intercostaux interne et moyen et se continue, dans le sillon costal inférieur (figure 1.40).

Les branches collatérales émettent :

- des rameaux communicants avec la chaîne sympathique thoracique ;
- des rameaux musculaires pour les trois intercostaux, le muscle surcostal et le muscle sous-costal ;
- des filets sensitifs pour les côtes, le périoste et la plèvre.

La branche cutanée perforante latérale traverse la partie moyenne du muscle intercostal externe se ramifiant dans les téguments.

> Remarque : Le spasme des muscles intercostaux qui accompagne les dysfonctions costales ferme l'espace intercostal et peut être la source d'une névralgie intercostale par neuropathie de compression du nerf intercostal.

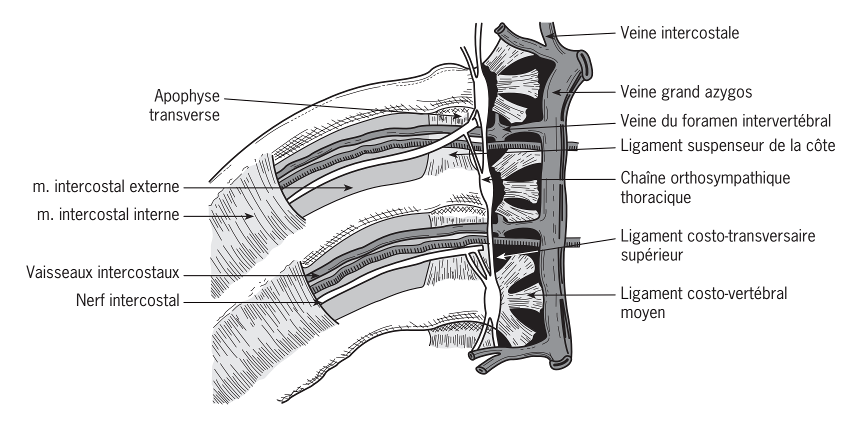


Fig. 1.40. Nerfs intercostaux selon Cady et Kron [3].

Nerfs sympathiques thoraciques

Ils descendent verticalement de chaque côté de la colonne thoracique en avant des têtes des côtes. La chaîne sympathique a l'aspect d'un long cordon, pourvu de 10 à 12 renflements allongés qui constituent les ganglions latérovertébraux orthosympathiques (figure 1.41). Le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur s'anastomosent pour former le ganglion stellaire. Dans la partie inférieure du thorax, la chaîne sympathique devient moins volumineuse du fait de la sortie des nerfs splanchniques à partir du septième ganglion latérovertébral.

> Remarque : Les dysfonctions de la première côte peuvent provoquer l'irritation du ganglion stellaire et se répercuter sur la vascularisation de l'ensemble du membre supérieur.
> En arrière, la chaîne sympathique repose sur la portion interne de la tête costale.

> Remarque : Par le biais du ganglion latérovertébral orthosympathique, les dysfonctions vertébrales et la subluxation antérieure des côtes peuvent avoir une répercussion sur la fonction viscérale orthosympathique (figure 1.42).

En avant, le fascia endothoracique, dense et fibreux, adhère au sympathique auquel il est uni par une couche adipeuse de la partie supérieure des espaces intercostaux : le feuillet pariétal de la plèvre est plaqué contre le fascia endothoracique.

Le troisième ganglion est important car il assure la vasomotricité du membre supérieur.

Rameaux efférents

Les branches communicantes blanches ou grises se dirigent vers l'arrière et le dehors et s'unissent au nerf intercostal à la sortie du foramen intervertébral. Les branches thoraciques se distribuent aux os, aux muscles, aux organes intrathoraciques (plexus pulmonaire, plexus œsophagien avec les branches du nerf vague) et aux vaisseaux (canal thoracique, artères intercostales, aorte thoracique et veines azygos).

Les branches abdominales naissent des nerfs splanchniques issus des six derniers ganglions; elles cheminent sur la face antéro-externe des corps vertébraux et traversent ensuite les piliers du diaphragme pour arriver au ganglion semi-lunaire correspondant.

Le nerf grand splanchnique naît des septième, huitième et neuvième ganglions thoraciques. Le nerf petit splanchnique naît des dixième et onzième ganglions thoraciques. Le nerf splanchnique inférieur naît du douzième ganglion thoracique.

Nerfs de la partie antérieure du thorax

Les branches superficielles proviennent de la branche supraclaviculaire du plexus cervical.

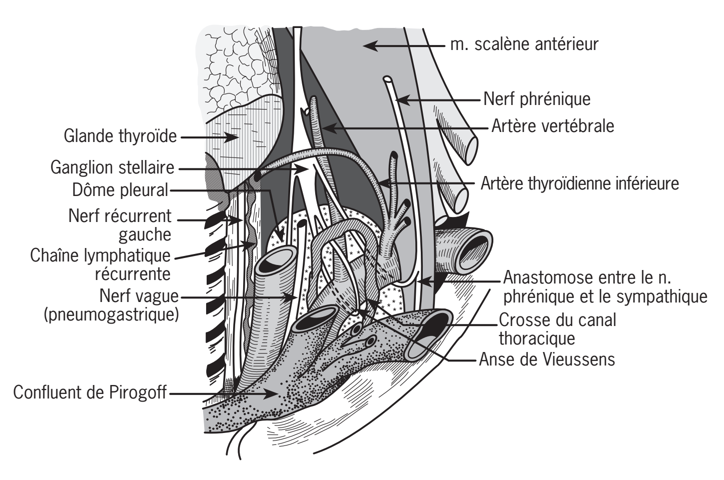


Fig. 1.41. Ganglion cervical inférieur selon Perlemuter.

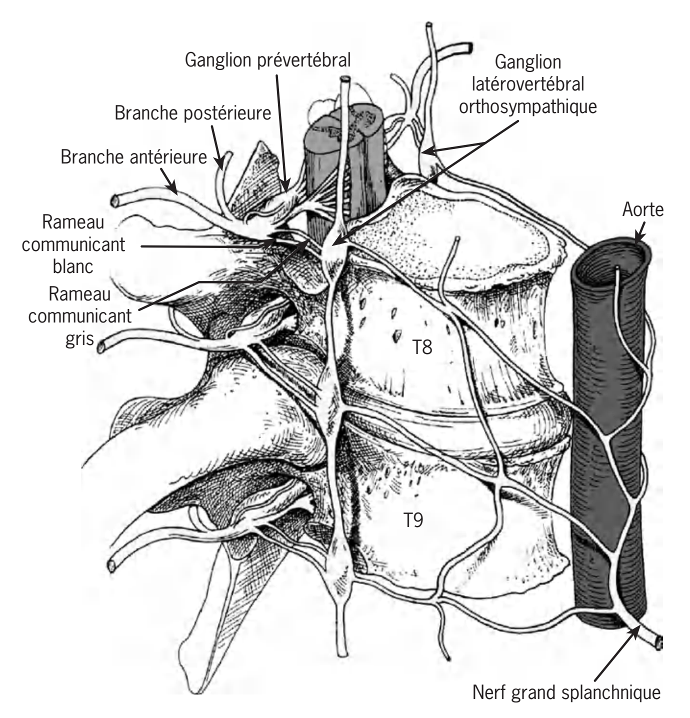


Fig. 1.42. Système orthosympathique paravertébral.

Les branches du plexus brachial, nerfs des muscles grand et petit pectoral, innervent ces deux muscles.

Le nerf du muscle grand dentelé innerve le muscle du même nom.

Les branches intercostales donnent naissance à la branche perforante cutanée latérale et à la branche perforante cutanée antérieure qui innerve les muscles intercostaux innerver les téguments.

D'un point de vue radiculaire, l'innervation cutanée de la région suit une disposition métamérique.

Branches dorsales hautes [4]

Les branches postérieures thoraciques se divisent en deux : une branche interne et une externe. De T1 à T6, la branche interne innerve l'arc neural, elle devient ensuite superficielle et innerve les téguments. La branche externe innerve les muscles paravertébraux**.** De T7 à T12, la branche interne se termine au niveau de l'épineuse alors que la branche externe perfore les muscles et émerge à travers l'aponévrose dorsale avant d'innerver la peau.

Branches dorso-lombaires [5-7]

Les branches cutanées perforantes latérales sont des nerfs sensitifs qui naissent de la branche antérieure de T12 et de la branche antérieure de L1. Elles croisent la crête iliaque et se dirigent vers la coxo-fémorale en innervant la peau de la face externe de la hanche.

Rapports

Contenu du canal vertébral (canal rachidien)

Formé par l'empilement des trous vertébraux, il est cylindrique et limité :
- *devant*, par la face postérieure des corps recouverts du ligament longitudinal postérieur ;
- *derrière*, par la face antérieure des lames imbriquées comme les tuiles d'un toit et qui ferment quasi totalement le canal ;
- *latéralement*, par les pédicules et les foramens intervertébraux.

À l'intérieur du canal rachidien, on trouve :
- la moelle thoracique, qui s'étend de la deuxième paire de nerfs spinaux thoraciques à la douzième et correspond aux vertèbres thoraciques T2 à T9 ;
- la moelle lombaire, d'où sortent les quatre premières racines lombaires correspondant aux vertèbres thoraciques T10 à T12.

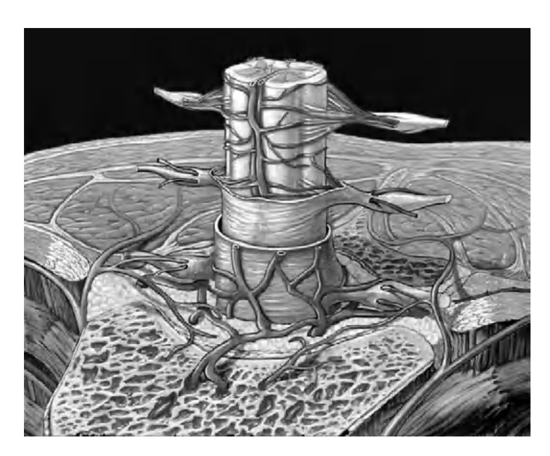


Fig. 1.43. Vaisseaux intrarachidiens.

La topographie radiculaire met en évidence le trajet oblique descendant des paires de nerfs spinaux ; la loi classique de Chipault les situe par rapport à la colonne vertébrale et pour avoir le nombre de racines qui naissent au niveau des apophyses épineuses (figure 1.43) :
- de C1 à C7, il faut ajouter 1 ;
- de T1 à T5, il faut ajouter 2 ;
- de T6 à T10, il faut ajouter 3 ;
- T11 correspond aux trois dernières paires lombaires ;
- T12 et l'espace T12-L1 correspondent aux paires sacrées.

Les enveloppes méningées entourent la moelle avec :
- la pie-mère « méninge molle » ;
- la dure-mère ou « méninge dure ».

Elles sont séparées entre elles par les espaces arachnoïdiens.

L'espace épidural s'étend entre la dure-mère et les parois du canal vertébral. Il est plein d'une graisse fluide dans laquelle se trouvent les volumineuses veines des plexus intrarachidiens. Ces plexus sont formés de quatre veines longitudinales plus ou moins plexiformes situées à l'intérieur du canal vertébral :
- en contact *à l'avant* avec le ligament longitudinal postérieur ;
- en contact *à l'arrière* avec les lames et les ligaments jaunes.

Les plexus transverses (antérieurs, latéraux et postérieurs) se réunissent par endroit aux veines

longitudinales formant de véritables anneaux veineux autour de la dure-mère.

Au niveau des foramens intervertébraux, le plexus intrarachidien communique avec le plexus extrarachidien par le biais des veines des foramens intervertébraux.

Rapports de la partie postérieure du thorax

La surface interne du gril costal est tapissée d'une lame fibreuse continue, plus ou moins dense : le fascia endothoracique de Luschka. Celui-ci adhère :

- au périoste des côtes et à l'aponévrose du muscle intercostal interne ;
- en dedans au feuillet pariétal de la plèvre.

Au niveau des angles costo-vertébraux, le fascia endothoracique forme une lame étroite et dense qui recouvre la chaîne sympathique thoracique et constitue en avant d'elle une série de petits ligaments nacrés, en dents de peigne, qui se prolongent jusqu'au bord inférieur du col de la côte [2].

En avant de la colonne thoracique, il devient très fin et celluleux puis disparaît pratiquement derrière l'aorte thoracique, à gauche et la veine azygos, à droite, où il ne subsiste plus que le lit cellulo-graisseux rétrovasculaire [2].

> Remarque : Une tension anormale sur le fascia endothoracique peut fixer une zone plane interscapulaire (antériorité thoracique) et se répercuter sur les viscères thoraciques.

Le plan supérieur est constitué par le dôme pleural, région de la plèvre qui recouvre l'apex pulmonaire. De la surface vers la profondeur, on trouve :

- l'apex pulmonaire de chaque côté qui correspond au lobe supérieur du poumon. La plèvre pariétale, contre la face inférieure du fascia endothoracique ;
- le diaphragme cervico-thoracique de Bourgery en continuité avec le fascia endothoracique, formant un diaphragme cervico-thoracique, fixé au squelette et aux viscères voisins par un ensemble de ligaments où appareil suspenseur de la plèvre (figure 1.44).

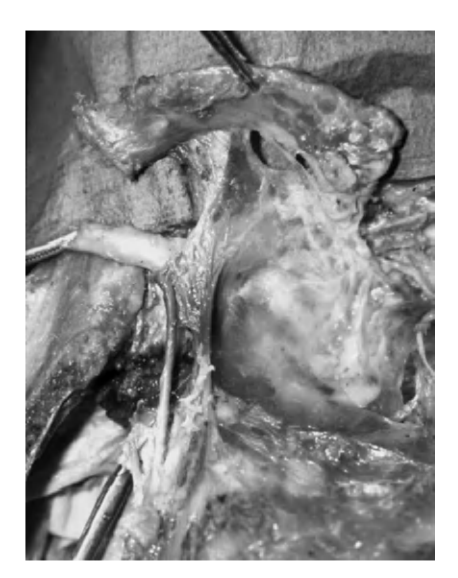


Fig. 1.44. Fascia de Gibson.

> Remarque : Une tension anormale sur les fascias, liée à une dysfonction de la ceinture scapulaire peut se répercuter sur le contenu de l'entrée thoracique et les poumons.

On peut décrire trois ligaments qui se fixent sur le couvercle fibreux :

- le ligament transverso-pleural : long de 6 à 8 cm, oblique en direction inféro-interne, de l'extrémité de l'apophyse transverse de C7 à la portion externe du couvercle fibreux, près du bord interne de la première côte [3] ;
- le ligament costo-pleural : oblique vers l'avant et l'extérieur, tangent au dôme pleural, du col de la première côte à la portion supérieure du couvercle fibreux, près du bord interne de la première côte [2] ;
- le ligament vertébro-pleural : qui va de l'aponévrose prévertébrale (C6, C7, T1) à la portion interne du couvercle fibreux (figure 1.45).

En revanche, du côté médiastinal, la lame fibreuse descend verticalement jusqu'au pédicule pulmonaire, sans adhérences avec les gros vaisseaux de la base du cou [2].

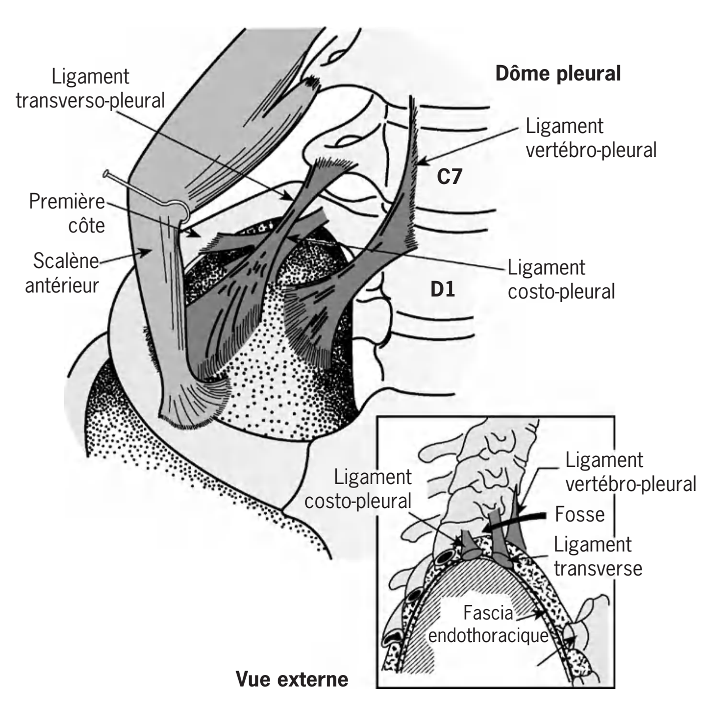


Fig. 1.45. Ligaments vertébro-pleural et costo-pleural selon Brizon et Castaing [2].

> Remarque : Les dysfonctions cervico-thoraciques et des premières côtes peuvent engendrer des tensions aponévrotiques anormales sur la plèvre pulmonaire et perturber la physiologie respiratoire.

Le ganglion stellaire repose sur la face postérieure du dôme pleural, dans la fossette sus- et rétropleurale délimitée par les ligaments transverse et vertébro-pleuraux [2].

En contact avec la première côte, au-dessus du col, la branche antérieure de C8 passe derrière le ligament transversopleural en direction de l'angle postérieur de la première côte. Au-dessous du col, la branche antérieure de T1 séparée de la précédente par le ligament costo-pleural s'unit à elle contre le bord interne de la première côte [2].

L'artère sous-clavière adhère par sa gaine au couvercle fibreux et y décrit sa courbe.

Le nerf phrénique croise la face antérieure de la sous-clavière, un peu en dehors de l'origine de l'artère thoracique interne et s'anastomose avec le ganglion stellaire; plus vers l'intérieur, on distingue l'anse sympathique de Vieussens et, uniquement du côté droit, l'anse du nerf récurrent. La veine sous-clavière est l'élément le plus antérieur, et reçoit diverses voies afférentes (figure 1.46) :

- en haut la veine jugulaire externe, la veine vertébrale, la veine jugulaire antérieure et à proximité du confluent de Pirogoff, la grande veine lymphatique (à droite) et le canal thoracique (à gauche) [2];
- en arrière, la veine jugulaire postérieure;
- en dessous, la veine thoracique interne.

> Remarque : Les dysfonctions de l'entrée du thorax peuvent provoquer un syndrome de compression du défilé cervico-scapulo-thoracique qui se répercute sur la vascularisation de l'ensemble du membre thoracique ainsi qu'un déséquilibre vasculaire cérébral de type syndrome de vol sous-clavier.

Le segment postérieur de la première côte est recouvert quatre muscles, de la profondeur vers la superficie :

- le splénius du cou;
- le petit dentelé postéro-supérieur;
- le rhomboïde;
- le trapèze.

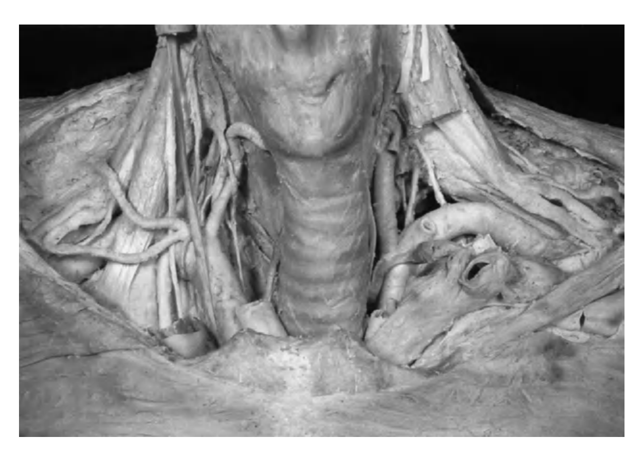


Fig. 1.46. Éléments anatomiques de la base du cou.



Fig. 1.47. Muscles antérieurs du cou.

Sur la ligne médiane, enfin, la fourchette sternale présente les plans musculaires superposés de la région sous-hyoïdienne, enveloppés de l'aponévrose cervicale moyenne, avec :

- en profondeur, le muscle sterno-thyroïdien ;
- en superficie, les muscles omo-hyoïdien latéralement et sterno-cléido-hyoïdien médialement (figure 1.47).

Références

[1] Bouchet A, Cuilleret J. Anatomia descriptiva, topografica y funcional : tórax. Madrid, Panamericana ; 1985 : 7-118.

[2] Brizon J, Castaing J. Feuillets d'anatomie : fascicule XI. Paris, Maloine ; 1953 : 47-71.

[3] Cady J, Kron B. Anatomie du corps humain : fascicule 3. Paris, Maloine ; 1980 : 11-62.

[4] http://www.sofmmoo.com/section_anatomique_francais_english/bpth/accueil_dissection_bpth.htm.

[5] http://www.sofmmoo.com/section_anatomique_francais_english/bptl/accueil_bptl.htm.

[6] http://www.sofmmoo.com/section_anatomique_francais_english/perforante/perfo_accueil.htm.

[7] Maigne JY, Lazareth JP, Guerin Surville H, Maigne R. The lateral cutaneous branches of the dorsal rami of the thoracolumbar junction. An anatomical study on 37 dissections. Surg Radiol Anat 1989 ; 11 : 289-93.

[8] Mercier R, Vanneuville G. Le thorax. Tours, Medicorama ; 1975 : 7-62.

[9] Travell-Simon. Myo-fascial pain and dysfunction. Trigger point manual. William & Wilkins ; Baltimore, 1983.

Chapitre 2

Biomécanique et physiologie articulaire du thorax

Au niveau du rachis dorsal, la hauteur des disques intervertébraux est plus faible que celle des corps vertébraux, ce qui ne favorise pas la mobilité. Cependant, malgré l'orientation des articulations interapophysaires qui permet une grande amplitude des mouvements de rotation et de latéroflexion, ces derniers sont considérablement limités par la présence des côtes.

Physiologie des articulations vertébrales

Mouvements vertébraux [2]

Flexion et extension

L'association de la flexion et de l'extension du rachis dorsal permet d'obtenir en moyenne un mouvement d'environ 6 degrés par segments, avec une flexion plus importante dans le sens longitudinal (céphalo-caudal). Le mouvement permis est d'en moyenne 4 degrés au niveau du rachis dorsal supérieur, 6 degrés au niveau de la partie moyenne du rachis dorsal et 12 degrés au niveau des deux segments dorsaux inférieurs.

L'extension est plus limitée que la flexion du fait de la butée des apophyses articulaires et des apophyses épineuses les unes sur les autres.

La flexion et l'extension du rachis dorsal sont associées à une rotation dans le plan sagittal et à une légère translation dans le plan sagittal. Le degré de translation combiné est minime et uniforme le long du rachis dorsal. Pendant la flexion, les facettes articulaires se désimbriquent tandis que l'espace intervertébral s'ouvre en arrière. Pendant l'extension les facettes articulaires s'imbriquent et l'espace intervertébral se ferme en arrière.

Chacun de ces mouvements s'effectue plus ou moins sur 5 degrés à chaque niveau. Kapandji [5] admet un total de 45 degrés pour la flexion et 25 degrés pour l'extension ; mais il attire l'attention sur les importantes variations en fonction de l'âge et des individus. Gone et al. admettent un total de 6 degrés pour T10-11, 9 degrés pour T11-12 et 10 degrés pour T12-L1 (figure 2.1).

Selon Kapandji [5], le mouvement d'extension entre deux vertèbres dorsales s'accompagne d'une bascule vers l'arrière du corps de la vertèbre sus-jacente [1]. Simultanément, le disque intervertébral se pince en arrière et s'ouvre en avant, le nucleus pulposus se déplace vers l'avant (figure 2.2).

La limitation du mouvement d'extension est due à l'imbrication des apophyses articulaires et au fait que les apophyses épineuses entrent en contact. Il se produit également une mise en tension du ligament longitudinal antérieur.

Le mouvement de flexion entre deux vertèbres dorsales s'accompagne d'une ouverture de l'espace intervertébral postérieur et d'un déplacement du nucleus pulposus vers l'arrière.

Les facettes articulaires [8] se déplacent vers le haut et les apophyses articulaires inférieures de la vertèbre supérieure ont tendance à déborder vers le haut les apophyses supérieures de la vertèbre inférieure (figure 2.3).

Le mouvement de flexion est limité par la mise en tension du ligament interépineux, des ligaments

Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal

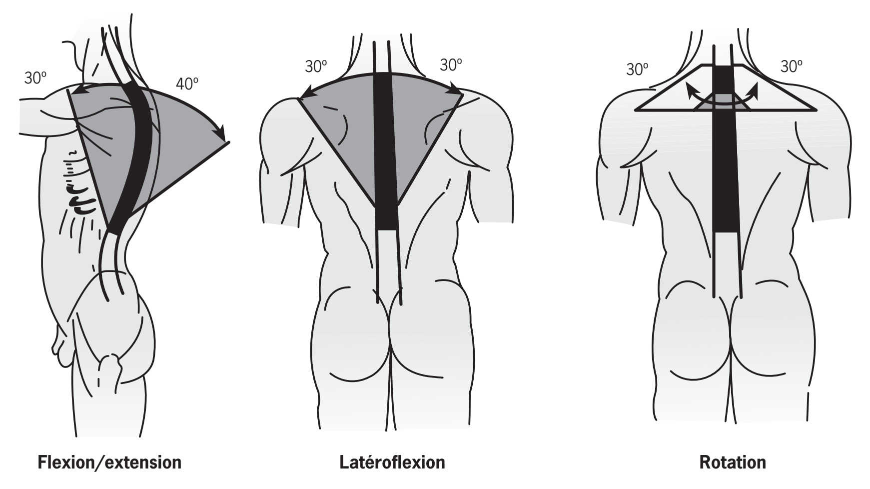


Fig. 2.1. Amplitudes globales des mouvements du tronc selon Castaing.

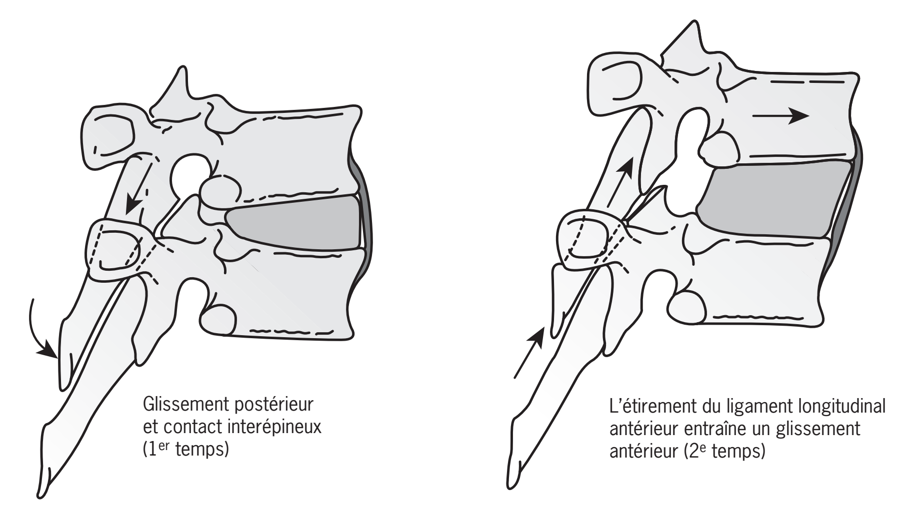


Fig. 2.2. Glissement antérieur vertébral accompagnant une extension.

jaunes et de la capsule des facettes articulaires, ainsi que du ligament longitudinal postérieur.

La flexion-extension du rachis cervical concerne T1 uniquement à la fin du mouvement : C7 glisse vers l'avant ou vers l'arrière sur T1 : T1-T2 sert de point fixe, de point pivot.

La faible mobilité de T1-T211 est indispensable car sa perte entraîne la sursollicitation des disques C7-T1 et C6-C7, s'accompagnant de risques de hernies discales (NCB, névralgie cervico-brachiale).

Du fait de la légère mobilité de C7-T1-T2 et de la puissance des muscles postérieurs de la nuque, l'hypermobilité de C5-C6 est fréquente.

Latéroflexion

La latéroflexion s'effectue en moyenne de chaque côté sur 6 degrés environ ; la latéroflexion des deux segments inférieurs est d'en moyenne 7 à 9 degrés. Cette latéroflexion est couplée à une rotation axiale le long du rachis dorsal, particulièrement évidente au niveau du segment dorsal supérieur où les modèles de mouvement reprennent ceux du rachis cervical.

Le mouvement d'inclinaison de deux vertèbres dorsales s'accompagne d'un glissement des facettes articulaires : du côté de la convexité, les facettes glissent et se désimbriquent comme lors de flexion ;

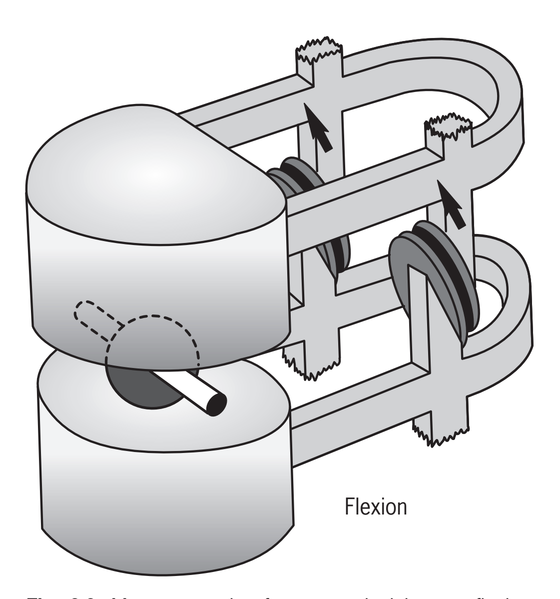


Fig. 2.3. Mouvement des facettes articulaires en flexion selon Castaing.

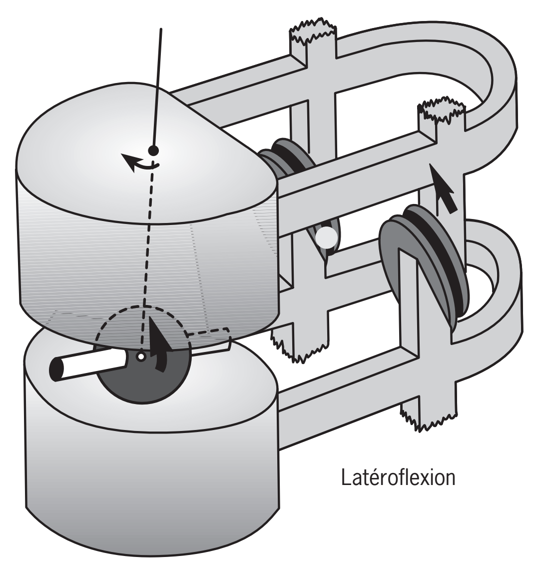


Fig. 2.4. Mouvement des facettes articulaires lors de latéroflexion selon Castaing.

du côté de la concavité, les facettes glissent et s'imbriquent comme lors d'extension (figure 2.4).

Le contact entre les apophyses articulaires du côté de la concavité et la tension des ligaments jaunes et intertransversaires du côté de la convexité limitent le mouvement d'inclinaison.

Le couplage [9] de la latéroflexion et de la rotation est tel que ces mouvements se produisent du même côté (c'est-à-dire rotation du corps vertébral du côté de la concavité et déviation des apophyses épineuses du côté de la convexité).

Dans les parties moyenne et basse du rachis dorsal, ce couplage est moins net et peut se produire dans n'importe quelle direction.

On présume néanmoins que les segments thoraciques inférieurs ont tendance à suivre le modèle de couplage du rachis lombaire. Ce modèle lombaire est à l'opposé de celui des segments thoraciques supérieurs et cervicaux, et associe la latéroflexion à une rotation axiale en direction opposée.

Lors de la latéroflexion, le disque intervertébral et les facettes articulaires se rapprochent du côté de l'inclinaison et se séparent du côté opposé. Au niveau du rachis dorsal supérieur, les facettes articulaires inférieures glissent également vers l'intérieur par rapport aux facettes articulaires supérieures du côté de l'inclinaison et vers l'extérieur du côté opposé à la latéroflexion. Cela est lié à l'importante rotation axiale couplée à la latéroflexion au niveau du rachis dorsal supérieur.

La latéroflexion est de 3 à 5 degrés par vertèbre. Lorsque la latéroflexion devient assez importante, elle provoque une rotation dans la même direction (Rouvière, Lovett). Gonon et al. ont montré que la latéroflexion était plus importante au niveau du rachis dorsal inférieur avec 6 degrés pour T10-11, 10 degrés pour T11-12 et 8 degrés pour T12-L1.

Selon Kapanji [5], elle atteint 20 degrés au total de chaque côté.

Pendant la latéroflexion cervicale, T1 et C7 suivent le mouvement : T1 glisse latéralement du côté opposé, vers la convexité.

Rotation

Le mouvement de rotation pourrait être très ample s'il n'y avait pas de gril costal.

À ce niveau aussi, le mouvement de rotation est lié au mouvement de latéroflexion. De ce fait, il est facilité dans le segment inférieur du rachis dorsal où il n'existe que des fausses côtes.

La rotation est facilitée car les articulations zygapophysaires dorsales et le corps vertébral se superposent en cercles concentriques.

Lorsque le thorax est souple, comme chez les individus jeunes, la rotation du rachis dorsal est très ample. Elle diminue avec l'âge au fur et à mesure que le thorax perd son élasticité.

Selon Panjabi [13], la rotation axiale de la partie supérieure du rachis dorsal atteint en moyenne 8 à 9 degrés. Ce mouvement de rotation diminue légèrement au niveau de la partie moyenne du rachis dorsal puis diminue encore jusqu'à atteindre 2 degrés au niveau des deux ou trois segments thoraciques inférieurs. Cette diminution marquée des mouvements de rotation dans les segments les plus bas reflète le changement graduel du plan des facettes articulaires qui passe de frontal à sagittal.

Les mouvements de rotation du rachis dorsal sont également couplés à la latéroflexion. Dans la région supérieure du rachis dorsal, la rotation est couplée à la latéroflexion homolatérale. Cela entraîne un glissement vers l'intérieur et vers le bas de la facette articulaire inférieure par rapport à la facette supérieure du côté de la rotation du tronc et un glissement vers l'extérieur et vers le haut de la facette inférieure du côté opposé à la rotation du tronc. Ce couplage n'est pas aussi marqué dans les segments inférieurs du rachis dorsal car l'orientation des facettes articulaires dans la partie inférieure du rachis thoracique est plus sagittale.

Sur un cadavre, Raou [9] a mesuré une amplitude de 3 à 5 degrés de chaque côté pour chaque vertèbre thoracique, la zone T8-T9 (sans côtes) étant la plus mobile. Kapandji [5], citant les travaux de Gregersen et Lucas, admet une rotation totale de 35 degrés de chaque côté.

La rotation est minimale au niveau de C7-T1, mais elle est indispensable :

- lors de rotation cervicale, T1 réalise une légère rotation qui se « meurt » en T1-T2 ;
- lors de rotation dorsale, T1 ne bouge pas, c'est le thorax qui bouge ;
- lors de rotation associée cervico-thoracique, T1 et les premières côtes maintiennent une position neutre (zone tampon) qui permet la rotation de C7 dans le sens de la rotation cervicale et une contre-rotation de T2 en dessous de T1.

Physiologie articulaire du rachis dorsal selon Kapandji [5]

(figures 2.5, 2.6 et 2.7)

Latéroflexion du rachis dorsal

Durant la latéroflexion du rachis dorsal, du côté de la convexité rachidienne, les côtes s'élèvent, les espaces intercostaux s'ouvrent, le thorax se dilate latéralement dans la convexité formée. Dans la concavité se produisent les phénomènes inverses.

Pendant le mouvement de flexion du rachis dorsal, il se produit une ouverture de l'angle costo-rachidien, des angles sterno-costaux supérieur et inférieur et l'angle chondro-costal. Lors de l'extension, ces angles se ferment.

Rotation axiale du rachis dorsal [9]

Pendant la rotation, le glissement des facettes articulaires s'accompagne d'une rotation du corps

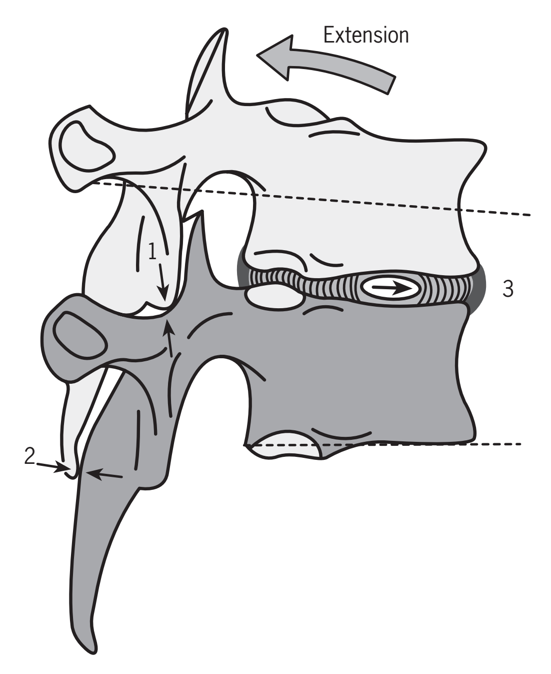


Fig. 2.5. Limitation du mouvement d'extension selon Kapandji [5].
1. Imbrication des facettes articulaires.
2. Contact interépineux.
3. Mise sous tension du ligament vertébral commun antérieur.

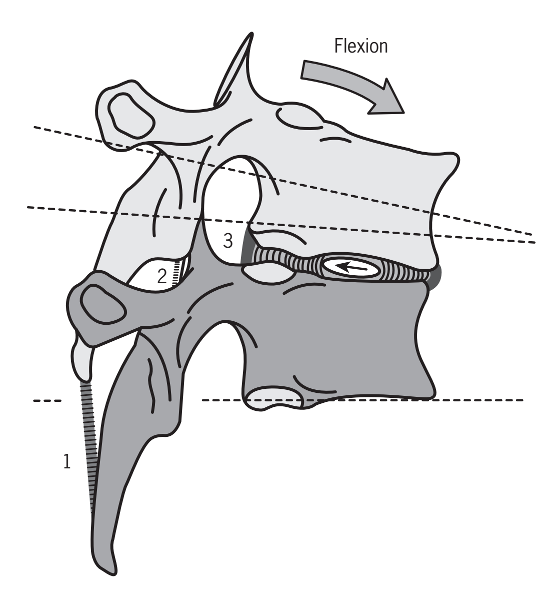


Fig. 2.6. Limitation du mouvement de flexion selon Kapandji [5].
1. Mise sous tension du ligament interépineux.
2. Mise sous tension des capsules articulaires par la désimbrication des facettes articulaires.
3. Mise sous tension du ligament longitudinal postérieur.

vertébral et d'une torsion du disque intervertébral. Ce mouvement discal est trois plus important qu'au niveau lombaire.

La rotation entraîne la paire de côtes correspondante, mouvement costal par le sternum avec lequel les côtes s'articulent par l'intermédiaire des cartilages costaux.

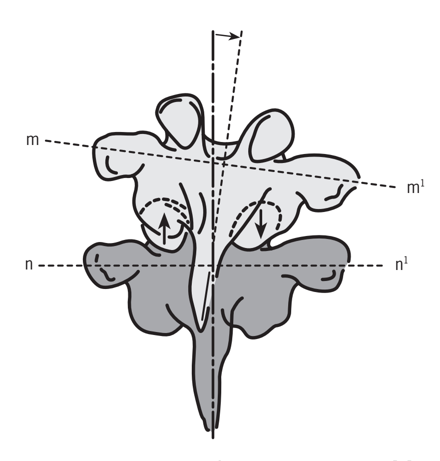
La rotation vertébrale s'accompagne donc d'une déformation des côtes correspondantes permise par l'élasticité costale et des cartilages costaux.

Ces déformations, selon Kapandji [5], sont les suivantes :

- augmentation de la concavité costale du côté de la rotation ;
- diminution de la concavité costale du côté opposé ;
- augmentation de la concavité chondro-costale du côté opposé à la rotation ;
- diminution de la concavité chondro-costale du côté de la rotation.

Lors de la rotation du tronc, le sternum est soumis à des forces de cisaillement et tend à prendre une direction oblique de haut en bas pour suivre la rotation des corps vertébraux.

La résistance mécanique du thorax est donc le facteur principal de limitation des mouvements du rachis dorsal. L'amplitude des mouvements thoracique diminue avec l'âge.



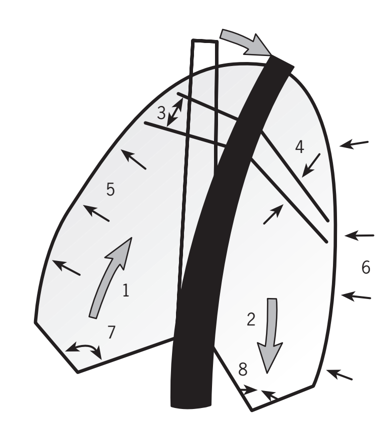


Fig. 2.7. Mouvement d'inflexion latérale selon Kapandji [5].
1. Élévation du thorax.
2. Abaissement du thorax.
3. Élargissement des espaces intercostaux du côté convexe.
4. Fermeture des espaces intercostaux du côté concave.
5. Dilatation du thorax.
6. Rétraction du thorax.
7. Ouverture de l'angle chondrocostal de la 12e côte.
8. Fermeture de l'angle chondrocostal de la 12e côte.

Biomécanique selon Panjabi et White [13]

Amplitude des mouvements

Les amplitudes de mouvements du rachis varient en fonction des auteurs. Selon Panjabi [13], l'amplitude moyenne des mouvements est de 4 degrés dans la partie supérieure de la colonne et de 6 degrés dans les segments moyens.

Dans la partie inférieure (T11-12 et T12-L1), l'amplitude des mouvements est de 12 degrés à chaque étage. Dans le plan frontal (latéroflexion), l'amplitude des mouvements est de 6 degrés au niveau de la colonne thoracique supérieure, et de 8 à 9 degrés dans les deux étages les plus inférieurs. Dans le plan horizontal (rotation axiale), l'amplitude des mouvements est de 8 à 9 degrés dans la moitié supérieure de la colonne dorsale et de 2 degrés pour chacun des trois étages les plus bas.

Dans ce cas, les valeurs de la rotation axiale coïncident quelque peu avec les résultats de Gregersen et de Lucas qui ont étudié la rotation du rachis dorsal de sept étudiants en médecine en insérant des clous de Steinmann dans les apophyses épineuses. Ils ont observé en moyenne 6 degrés de dérotation à chaque étage et, lorsque les sujets marchaient, la rotation maximale était observée dans la portion moyenne du rachis dorsal (tableau 2.1).

Modèles de mouvements

Le modèle du mouvement du rachis dorsal dans le plan sagittal est similaire à celui du rachis cervical. Pour décrire les modèles de mouvement du rachis cervical, l'angle du sommet a été utilisé pour étudier les différents points qui forment un arc lorsqu'une vertèbre se déplace dans un plan. Ceci permet d'évaluer le mouvement de la colonne thoracique dans les plans frontal et sagittal, en utilisant la courbure moyenne (la réciproque du rayon de l'arc).

Lors du mouvement sagittal (flexion-extension), la courbure moyenne est faible, indiquant un arc presque plat, et il n'y a aucun patron de variation dans le sens céphalo-caudal. Dans le plan frontal néanmoins, la courbure moyenne de l'arc est plus grande, plus plane que celle des arcs du plan sagittal et il existe également une variation dans le sens céphalo-caudal. L'arc a tendance à être de plus en plus grand entre T1 et T12.

Caractéristiques du couplage

Il existe de nombreux modèles de couplage différents, dont beaucoup ont un intérêt clinique. Le

Tableau 2-1 Limites et valeurs représentatives des amplitudes de rotation de la colonne thoracique selon Panjabi et White [13].

	Flexion/extension combinées (axe de rotation x)		Flexion latérale d'un côté (axe de rotation z)		Rotation axiale d'un côté (axe de rotation y)	
Interespace	*Amplitudes limites (degrés)*	*Angle représentatif (degrés)*	*Amplitudes limites (degrés)*	*Angle représentatif (degrés)*	*Amplitudes limites (degrés)*	*Angle représentatif (degrés)*
T1-T2	3–5	4	5	5	14	9
T2-T3	3–5	4	5–7	6	4–12	8
T3-T4	2–5	4	3–7	5	5–11	8
T4-T5	2–5	4	5–6	6	5–11	8
T5-T6	3–5	4	5–6	6	5–11	8
T6-T7	2–7	5	6	6	4–11	7
T7-T8	3–8	6	3–8	6	4–11	7
T8-T9	3–8	6	4–7	6	6–7	6
T9-T10	3–8	6	4–7	6	3–5	4
T10-T11	4–14	9	3–10	7	2–3	2
T11-T12	6–20	12	4–13	9	2–3	2
T12-L1	6–20	12	5–10	8	2–3	2

couplage entre la latéroflexion et la rotation axiale est très important au niveau du rachis cervical et du rachis dorsal. La signification du couplage normal et du couplage anormal des mouvements au niveau du rachis dorsal est particulièrement importante du fait de leurs répercussions sur l'apparition des déformations du rachis à l'âge scolaire.

Ce couplage a entraîné des controverses considérables dans la littérature : non seulement ses particularités peuvent prêter à discussion mais son existence même est parfois mise en doute. Ces désaccords tiennent à la complexité du mouvement analysé.

Au niveau du rachis dorsal, le type de couplage est essentiellement le même que celui du rachis cervical. La latéroflexion est couplée à la rotation axiale de telle sorte que les apophyses épineuses se déplacent vers le côté convexe de la latéroflexion.

La variation céphalo-caudale de ce type de couplage le long du rachis dorsal est d'un intérêt considérable.

Dans la partie supérieure du rachis dorsal, le couplage de ces mouvements est très important, mais toutefois moindre que dans le rachis cervical.

Dans la partie moyenne du rachis dorsal, ce couplage n'est pas nettement visible. Dans certains cas, cependant, dans cette partie moyenne, la rotation des apophyses épineuses s'effectue en direction de la concavité de la latéroflexion.

Enfin, dans la partie inférieure du rachis dorsal, le couplage n'est pas aussi important que dans la partie supérieure.

Ce couplage entre la rotation axiale et la latéroflexion a suscité relativement plus d'intérêt que les autres types de couplage, certainement du fait de son importance dans l'étiologie, l'évaluation et le traitement de la scoliose. Ce couplage est également important dans les mécanismes lésionnels du rachis cervical.

Des couplages anormaux ont été observés et analysés en présence d'une éventuelle instabilité. Des modifications des types de couplage ont également été observées au niveau des vertèbres jouxtant des fusions rachidiennes. Enfin, ce couplage particulier peut avoir de l'importance dans la biomécanique fondamentale des diverses régions du rachis.

Axe instantané de rotation

De nombreux débats ont été suscités par les défauts des descriptions actuelles de la localisation de l'axe instantané de rotation.

Une étude récente a permis d'obtenir les centres de rotation des mouvements s'effectuant dans le plan sagittal. Elle a utilisé pour cela les unités vertébrales fonctionnelles de cadavres frais qui couvraient tous les étages du rachis dorsal. L'usage de quatre charges différentes produisant des mouvements de flexion/extension a permis d'obtenir les centres de rotation dans 84 localisations. Lorsque la force de cisaillement (qui produit la flexion) a été appliquée en avant au niveau du centre géométrique de la vertèbre, l'axe a été situé dans la plaque cartilagineuse de l'extrémité inférieure de la vertèbre sous-jacente. Il s'est encore plus déplacé lorsque la force de cisaillement a été appliquée plus en arrière (pour produire l'extension). En réalisant les mêmes mouvements dans des moments de flexion et d'extension purs, respectivement, l'axe se déplace vers la partie supérieure. Pendant ces moments de flexion et d'extension, l'axe se situe dans la plaque cartilagineuse de l'extrémité supérieure de la vertèbre inférieure de l'unité fonctionnelle vertébrale (figure 2.8).

Axe hélicoïdal du mouvement

Bien que le concept de l'existence d'un axe hélicoïdal de mouvement au niveau du rachis dorsal ait été introduit, aucune étude n'a été réalisée pour déterminer sa localisation précise et son orientation permettant de démontrer ce mouvement vertébral.

Fonctions des éléments anatomiques

L'étude cinématique du rachis dorsal a permis d'étudier les fonctions des divers éléments anatomiques. Pour connaître l'effet de l'ablation de tous les éléments postérieurs sur la mécanique du rachis dorsal, divers paramètres ont été étudiés en mobilisant des segments individuels.

Lorsque des mouvements d'extension étaient simulés, l'ablation des éléments postérieurs entraînait une augmentation statistiquement significative de l'extension. En effet, les articulations intervertébrales et les apophyses épineuses limitent

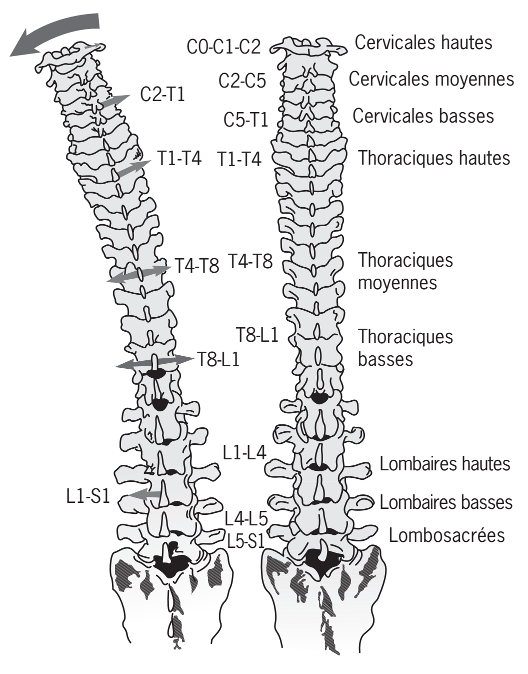


Fig. 2.8. Les modèles de couplage des mouvements du rachis selon White et Panjabi. Ce schéma résume le couplage de l'inflexion latérale à la rotation axiale et représente les nouvelles subdivisions biomécaniques du rachis. Le véritable couplage s'effectue entre la rotation sur l'axe z et la rotation sur l'axe y. On peut également l'imaginer par la direction du mouvement des apophyses épineuses pendant l'inflexion latérale gauche. Le même type de couplage a été observé au niveau des segments moyen et inférieur du rachis cervical, ainsi qu'au niveau du segment supérieur du rachis dorsal. Au niveau des segments moyen et bas du rachis dorsal, la rotation axiale qui est couplée à l'inflexion latérale, peut s'effectuer dans n'importe quelle direction, c'est-à-dire qu'elle peut se trouver sur l'axe y de rotation. La direction de cette rotation axiale peut varier semble-t-il entre diverses pièces anatomiques. Au niveau du rachis lombaire, il se produit une rotation sur l'axe y associée à une rotation sur l'axe z. C'est-à-dire que les apophyses épineuses se déplacent vers la gauche lors d'inflexion latérale gauche. Ce même type de couplage existe également au niveau de l'unité vertébrale segmentaire lombosacrée.

l'importance de l'extension qui se produit dans cette région. Cette observation conforte également le fait que ces structures soient décrites comme des éléments porteurs.

L'ablation des éléments postérieurs a également entraîné une augmentation de la rotation dans le plan horizontal (axe y de rotation). Ces modifications biomécaniques étaient statistiquement significatives. Du fait de l'alignement spatial des facettes articulaires, il ne semble pas qu'il puisse se produire une compression osseuse pouvant empêcher la rotation axiale.

Les ligaments postérieurs, et en particulier les ligaments jaunes, ainsi que les capsules des facettes articulaires, sont probablement les principales structures qui résistent au mouvement axial. Cette résistance résulte du développement d'une tension dans les structures rachidiennes. Après l'ablation des éléments postérieurs, le mouvement n'est plus restreint que par l'anneau fibreux et les muscles.

L'effet de l'ablation des éléments postérieurs sur les axes instantanés de rotation a été étudié dans les trois plans traditionnels des mouvements. Seul un léger déplacement des points a été observé. Cette observation a un intérêt théorique du fait de la signification de l'alignement spatial des facettes articulaires par rapport aux modèles de mouvements. Si l'ablation de ces articulations n'affecte pas les axes de rotation, on peut se demander le rôle des facettes articulaires dans les mécanismes du rachis. À l'heure actuelle, la réponse à cette question nécessite de poursuivre les études.

Biomécanique du mouvement vertébral normal selon Mitchell [9]

La partie inférieure du thorax est reliée aux lombaires par le diaphragme, les muscles sacro-épineux (extenseurs) et le muscle carré des lombes (fléchisseur latéral).

Les fibres supérieures du muscle psoas, qui prennent naissance sous le diaphragme, possèdent une action de flexion segmentaire de l'articulation T12-L1.

Le système aponévrotique se prolonge du diaphragme jusqu'aux crêtes iliaques par l'intermédiaire du muscle carré des lombes et des parois abdominales, et du médiastin jusqu'au fémur par l'intermédiaire du muscle psoas.

Le fascia lombo-dorsal (ou thoraco-lombaire) est en relation mécanique avec les muscles péroniers par l'intermédiaire du ligament sacro-tubéral, de l'aponévrose fessière, du fascia lata et de la bandelette ilio-tibiale.

Kinésiologie des mouvements de flexion et d'extension

Lors des mouvements de flexion/extension du rachis, l'activité musculaire varie selon que ces mouvements sont actifs, contrariés ou facilités par la pesanteur, ou enfin passifs.

En partant de la position debout ou assise, la flexion du rachis est facilitée par la pesanteur et nécessite surtout des contractions isotoniques excentriques des muscles extenseurs.

En partant de la position couchée sur le dos, la flexion du rachis nécessite des contractions isotoniques concentriques importantes des grands fléchisseurs du tronc.

Le mouvement passif lent s'accompagne d'une activité musculaire minime, mais le mouvement passif rapide peut engendrer un réflexe myotatique et augmenter le tonus musculaire.

Muscles rotateurs et fonction d'extenseurs du tronc

Les muscles rotateurs ne sont pas situés dans une position qui permette de produire une rotation vertébrale pure selon un axe horizontal. Tout comme pour les autres muscles du groupe transverso-spinal, que sont le transversaire épineux (multifidus) et le semi-épineux du thorax, leur contraction s'accompagne d'une forte composante verticale, qui fait d'eux des extenseurs au même titre que des rotateurs. Pour que les muscles du groupe transverso-spinal (rotateurs, transversaire épineux) puissent produire la rotation axiale d'une vertèbre prise individuellement, leur action d'extension doit être contrôlée par la contraction concomitante des muscles fléchisseurs.

Les muscles obliques de l'abdomen sont des muscles rotateurs primitifs des vertèbres lombaires même lorsqu'ils ne s'insèrent pas dessus.

Le muscle transverse de l'abdomen, un stabilisateur lombaire, peut exercer un contrôle segmentaire sur les vertèbres lombaires prises individuellement.

En plus d'être des rotateurs, les muscles obliques de l'abdomen sont d'importants fléchisseurs des vertèbres lombaires.

Les muscles du groupe transverso-spinal situés dans la région lombaire, et en particulier le muscle transversaire épineux (ou multifidus), peuvent se contracter, ce qui annule la flexion et permet une rotation axiale pure du segment lombaire.

Les muscles rotateurs, comme le transversaire épineux et le semi-épineux thoracique, peuvent jouer un rôle similaire, régulant de manière spécifique les vertèbres dorsales pendant que des forces de rotation de plus grande portée agissent sur la vertèbre.

Lorsqu'il se produit une rotation axiale sans extension, les rotateurs spécifiques et le transversaire épineux doivent être contrecarrés par l'action des muscles fléchisseurs, probablement le grand droit de l'abdomen, mais surtout par la stabilisation segmentaire engendrée par les segments du muscle transverse de l'abdomen.

Il existe onze paires de muscles rotateurs au niveau du rachis dorsal. D'autres muscles comme le transversaire épineux ont clairement pour mission de faire tourner les vertèbres individuellement, l'une sur l'autre, dans les régions cervicales et lombaires.

Bogduk et Twomey [3] ont suggéré de décrire les muscles sacro-spinaux de haut en bas et non pas de bas en haut comme dans la convention anatomique, afin de mieux comprendre la biomécanique intersegmentaire, en considérant leur type d'innervation. Par exemple, tous les faisceaux du muscle transversaire épineux, qui partent de l'apophyse épineuse d'une vertèbre donnée, sont innervés par le rameau intermédiaire de la branche dorsale naissant sous cette vertèbre. Ainsi, les muscles qui agissent au niveau d'un étage vertébral spécifique sont innervés par le nerf de cet étage. Bien qu'ils s'insèrent sur plusieurs articulations (polyarticulaires), les muscles transversaires épineux occupent une position adaptée pour mobiliser un à un les étages vertébraux. Ils agissent principalement pour stabiliser de manière segmentaire le rachis lombaire.

La flexion de l'ensemble de la région thoracique s'effectue par l'intermédiaire de l'action des muscles antérieurs du tronc, principalement les muscles abdominaux, pectoraux et intercostaux.

La flexion est également augmentée par l'inspiration mis à part au niveau de trois étages thoraciques (T1, T2 et T12), qui ne possèdent aucun muscle fléchisseur prévertébral contenant des

fibres mono-articulaires capables de fléchir individuellement ces étages vertébraux.

Pour comprendre la flexion segmentaire, il est important de remarquer que, pour tous les fléchisseurs spinaux, il existe des muscles antagonistes extenseurs mono-articulaires (courts) et polyarticulaires (longs). Tout comme les fléchisseurs mono-articulaires, il existe des extenseurs mono-articulaires dans tous les segments vertébraux, et ce sont principalement les muscles rotateurs et transversaires épineux.

Au niveau de cette région, il est clair que la flexion active d'une unité vertébrale segmentaire ne résulte pas de la contraction des muscles mono-articulaires. Elle est probablement le résultat de l'action des extenseurs mono-articulaires antagonistes qui contrôlent de manière proprioceptive le mouvement. Ces muscles extenseurs courts résistent aux actions des fléchisseurs polyarticulaires et les contrôlent, et peuvent avoir un effet cinétique net plus spécifique au niveau d'un segment individuel. Les muscles extenseurs longs font surtout partie des muscles sacro-spinaux. Au niveau de la région T3-T10, les muscles interépineux et intertransversaires sont remplacés par des ligaments.

Selon Mitchell, lors du traitement des dysfonctions en FRS, la flexion en tant que contre-résistance peut être un léger effort qui implique surtout les quelques fléchisseurs mono-articulaires du rachis dorsal, avec inhibition correspondante des extenseurs mono-articulaires, ou un effort plus important qui entraîne la contraction des muscles polyarticulaires plus étendus. Les contractions isométriques avec une légère force sont généralement utilisées pour le traitement des restrictions de mobilité segmentaires par les techniques d'énergie musculaire (figures 2.9 et 2.10).

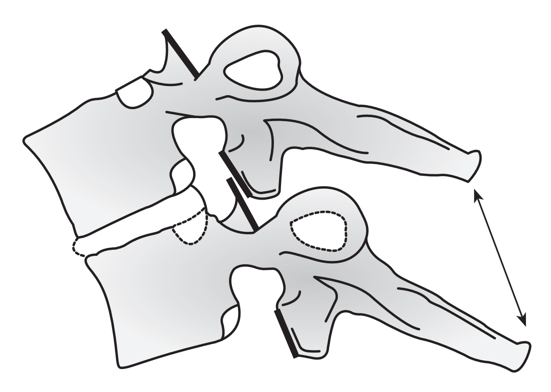


Fig. 2.9. Unité vertébrale segmentaire T2-3 en flexion.

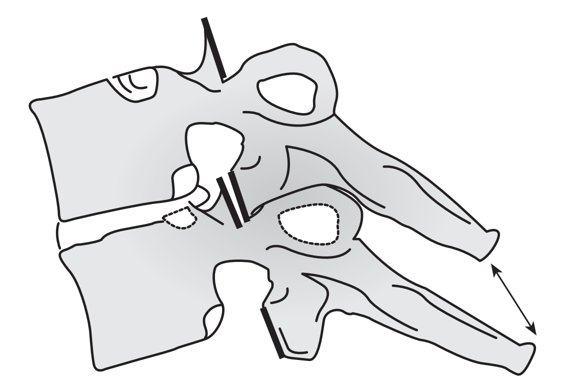


Fig. 2.10. Unité vertébrale segmentaire T2-3 en extension.

Biomécanique de la flexion-extension vertébrale segmentaire (mouvement sur l'axe x)

La flexion et l'extension de tous les segments thoraciques et lombaires sont semblables, avec de légères variations selon la rigidité. En flexion, les deux apophyses épineuses se séparent dans le plan sagittal. Lors des mouvements purs de flexion/extension, les apophyses transverses se déplacent parallèlement aux facettes articulaires inférieures de la vertèbre sus-jacente qui se déplace sur la vertèbre sous-jacente. Le disque intervertébral s'aplatit dans la partie antérieure et s'élargit dans la partie postérieure. Le corps de la vertèbre supérieure glisse légèrement vers l'avant. L'axe transverse instantané de ce mouvement dans le plan sagittal est variable mais se trouve quelque part au sein de la vertèbre inférieure [3].

Influence des côtes sur le mouvement vertébral

La fixation des côtes sur le rachis dorsal rigidifie les mouvements des segments thoraciques, en particulier à cause de la présence des ligaments costo-vertébraux et costo-transversaires. La partie supérieure du rachis dorsal (segments dans lesquels les côtes relient les vertèbres au manubrium ou au corps du sternum) présente les

mouvements les plus limités dans le plan sagittal car les vertèbres sont directement liées au sternum et/ou au manubrium par les côtes et les cartilages costaux.

Ces mouvements deviennent un peu plus libres au niveau de la dixième vertèbre (fausses côtes), ainsi que des onzième et douzième vertèbres (côtes flottantes) du fait de l'absence de cartilages costaux et de la présence d'une seule facette articulaire costale au niveau de ces vertèbres.

Arthrocinématique des côtes

Lors de la flexion et de l'extension, les facettes articulaires glissent vers le haut et vers le bas l'une sur l'autre. Lors de la flexion, les facettes inférieures de la vertèbre supérieure se déplacent vers le haut et vers l'avant par rapport aux facettes supérieures de la vertèbre sous-jacente, ce qui ouvre légèrement le bord inférieur de la facette.

L'extension entraîne l'opposé. En dessous de T3, les facettes articulaires glissent plus librement l'une sur l'autre. De ce fait, la latéroflexion et la rotation neutres ne sont pas modifiées par la compression de la facette, sauf lors des mouvements extrêmes de flexion et d'extension. Lorsque les facettes articulaires entrent en contact, le point de compression se transforme en un pivot pour le mouvement segmentaire. Cela explique le comportement de la dysfonction segmentaire en position non neutre.

Arthrocinématique du disque intervertébral

Quand, lors de la flexion, le corps vertébral se déplace vers l'avant, les fibres postérieures de l'anneau fibreux s'orientent plus verticalement à mesure que cette partie de l'annulus se tend, alors que dans la partie antérieure comprimée, les fibres annulaires sont plus horizontales.

Ce déplacement vers l'avant entraîne une déformation du disque intervertébral en cisaillement.

Contrairement à l'opinion classique, ce mouvement augmente la pression au niveau de la partie antérieure de l'annulus fibrosus élastique. Selon la conception classique de ce mécanisme, le nucleus pulposus est chassé en arrière, prenant la forme d'une graine de pastèque lors de la flexion du segment, ce qui peut entraîner une rupture postérieure de l'anneau fibreux.

La tendance du nucleus pulposus à se déplacer vers l'arrière lors de la flexion est la conséquence naturelle de l'association entre la compression verticale du disque et l'inclinaison des surfaces du corps vertébral. Cependant, les fibres tendues de la partie postérieure de l'anneau fibreux s'opposent au déplacement du nucleus pulposus vers l'arrière.

L'effet net de ces forces qui s'opposent entraîne probablement la stabilisation centrale du nucleus pulposus. Si l'on considère l'autre mécanisme, il est plus probable qu'une rupture de l'anneau fibreux se produise pendant la première partie de l'extension, lorsque la force de compression est associée à une tension sur la partie antérieure de l'anneau.

Biomécanique de la rotation axiale vertébrale segmentaire (mouvements sur l'axe y)

En termes de mécanique segmentaire, la rotation peut se définir comme le mouvement qui fait tourner le corps vertébral autour d'un axe vertical.

La rotation peut se faire vers la gauche ou vers la droite. Il est important de se souvenir que par convention, les descriptions gauche/droite se basent sur la direction du mouvement de n'importe quel point de la surface antérieure du corps vertébral, en utilisant la vertèbre sous-jacente comme point de référence.

Segment T1-T2 : vertèbres reliées aux côtes et s'articulant avec le manubrium

La flexion et l'extension, la latéroflexion et la rotation présentent un couplage ipsilatéral. Du fait de la configuration en flexion antérieure de la cyphose dorsale, les deux premières vertèbres dorsales sont orientées en avant et en bas, inclinant l'axe y vers l'avant d'un angle de 30 à 45 degrés.

Le plan de leurs facettes reste constant avec l'inclinaison antérieure de son axe y de rotation. Quand, par exemple, T1 effectue une rotation et une latéroflexion vers la droite, ses facettes articulaires droites glissent vers le bas et l'arrière et ses facettes articulaires gauches glissent vers le haut et l'avant.

L'angle d'inclinaison vers l'avant de la partie supérieure du rachis dorsal varie considérablement selon les individus. Si le sujet présente un rachis très droit, l'angle d'inclinaison vers l'avant à partir du plan coronal peut atteindre 20 à 30 degrés. En cas de cyphose extrême, le plan des facettes peut être presque horizontal.

Selon Lee [7], les segments T1-T2, C7-T1 et T1-T2 présentent le même type de couplage de mouvement que le rachis cervical moyen, lorsqu'on tourne la tête. La rotation est couplée à une latéroflexion ipsilatérale de la vertèbre supérieure.

Le couplage de la rotation avec la latéroflexion ipsilatérale des deux premières unités vertébrales segmentaires dorsales se produit quel que soit l'endroit où se situe l'articulation sur son axe x (flexion/extension) et que le mouvement débute sur l'axe y (rotation) ou sur l'axe z (latéroflexion). Comme pour le rachis cervical, la fonction de support du poids des facettes articulaires empêche la biomécanique intervertébrale en position neutre (car les facettes entrent en contact), à moins d'appliquer d'abord une distraction longitudinale passive (figure 2.11).

La fonction de support du poids est en partie due à la cyphose dorsale qui rapproche le plan des facettes articulaires C7-T1 de l'horizontale et place le plan des facettes articulaires T1-T2 proche de 45 degrés.

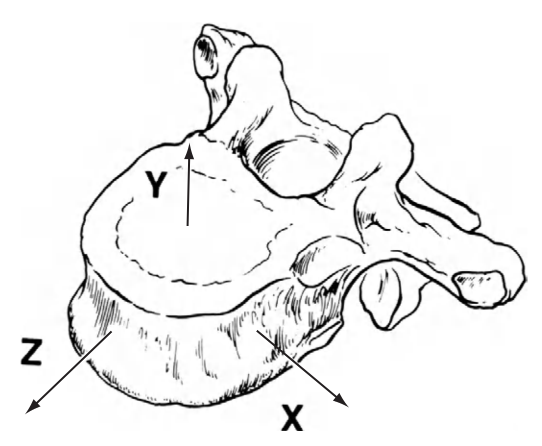


Fig. 2.11. Axes de mouvements.
x. flexion-extension.
z. latéroflexion.
y. rotation.

Déformations de la cage thoracique lors de la rotation de l'étage T1-T2

Quelle que soit l'importance de la rotation vers la droite de T1, la première côte droite est poussée vers l'arrière par la facette articulaire costo-vertébrale tout en étant tirée vers l'arrière par les ligaments costo-transversaires. La côte gauche, quant à elle, est poussée vers l'avant par l'apophyse transverse.

Les premiers cartilages costaux (entre la première côte et le manubrium) subissent une légère déformation élastique pour permettre aux côtes de se déplacer de la sorte. Contrairement aux autres cartilages costaux qui unissent les côtes au sternum par l'intermédiaire d'une diarthrose synoviale (au-dessus de la septième côte uniquement), la première côte est unie au manubrium par une articulation de type synchondrose et, de ce fait, la structure obtenue est plus stable. Lors de la rotation de T1, le manubrium lui-même peut effectuer une rotation de faible amplitude sur le corps du sternum.

Si les côtes restent dans cette position pendant une période anormalement longue (plusieurs mois ou plusieurs années), le cartilage costal se remodèle et entraîne une déformation importante sous-claviculaire unilatérale, avec une élévation de 4 x 5 cm au niveau de la partie antérieure du thorax qui persiste même après la normalisation de la biomécanique de l'étage T1-T2.

On a observé que ces déformations pouvaient disparaître en 2 à 4 ans si les patients reçoivent un traitement manipulatif ostéopathique (OMT) adapté et continu.

Rotation axiale du segment T2-T7 : vertèbres liées aux côtes articulées sur le corps du sternum

Hypothèse de Lee

Lee [7] a suggéré l'hypothèse clinique suivante pour expliquer le couplage entre la rotation et la latéroflexion : « Pendant la rotation droite du tronc, la biomécanique suivante peut être proposée. La vertèbre supérieure subit une rotation vers la droite et glisse vers la gauche. La rotation vers la droite du corps de la vertèbre supérieure tire la partie supérieure de la tête de la côte gauche vers

l'avant au niveau de l'articulation costo-vertébrale, ce qui induit une rotation vers l'avant au niveau du col de la côte gauche (glissement supérieur de l'articulation costo-transversaire gauche) et pousse la partie supérieure de la côte droite vers l'arrière, ce qui induit la rotation vers l'arrière du col de la côte droite (glissement inférieur sur l'articulation costo-transversaire droite). »

Étant donné que l'axe de rotation se trouve au centre du corps vertébral, la totalité de l'arc neural ainsi que la partie postérieure du corps vertébral sont déplacés vers la gauche selon un arc de cercle. De même, « le glissement supérieur de l'articulation costo-transversaire gauche » n'est pas équivalent à une translation supérieure, qui n'est possible qu'au niveau des articulations costo-transversaires huit, neuf et dix qui permettent le glissement vers l'arrière et vers le haut de la côte.

Pour expliquer l'observation empirique du couplage de la rotation axiale avec la latéroflexion ipsilatérale au niveau des vertèbres thoraciques supérieures, Lee nous donne l'explication suivante : « Lorsque la limite de cette translation horizontale est atteinte, les ligaments costo-vertébraux et costo-transversaires sont mis en tension. La stabilité antérieure et postérieure des côtes est nécessaire pour que se produise le mouvement suivant : la rotation vers la droite de la vertèbre supérieure se poursuit tandis que le corps vertébral de la vertèbre supérieure s'incline vers la droite (glissement vers le haut le long de l'articulation costo-vertébrale supérieure gauche et glissement vers le bas le long de l'articulation costo-vertébrale supérieure droite). Cette inclinaison provoque la latéroflexion droite de la vertèbre supérieure pendant la rotation vers la droite du segment thoracique moyen. »

L'explication biomécanique de Lee a un sens si on assume que la côte impliquée est la côte sous-jacente à la vertèbre dorsale qui subit la rotation, par exemple la huitième paire de côtes lors de la rotation de la septième vertèbre dorsale. Lors de rotation extrême, les facettes articulaires costo-vertébrales supérieures des deuxièmes côtes se déplacent de manière analogue aux articulations unco-vertébrales cervicales, ce qui permet une action de glissement des corps vertébraux en accord avec le mouvement de la facette.

Si l'hypothèse de Lee décrit la rotation d'une vertèbre de l'étage T2-T7 et de ses côtes sous-jacentes (T5 avec la sixième paire de côtes, par exemple), cette explication fonctionne. Pendant la rotation de T5 vers la droite, son hémi-facette inférieure gauche (située sur la face supérieure de la sixième côte gauche) se déplace vers l'avant et le dehors. Cela entraîne la rotation antérieure du col de la sixième côte gauche qui se déplace latéralement sur l'apophyse transverse gauche de T6. Les ligaments radiés costo-vertébraux et les ligaments costo-transversaires postérieurs de la sixième côte gauche se tendent et s'opposent finalement à la poursuite de la rotation de T5. Si cette rotation vers la droite se poursuit néanmoins, il faut, comme le suggère Lee, que la vertèbre fasse glisser son hémi-facette inférieure gauche vers le haut (supérieurement) sur la tête de la septième côte, pour former une articulation analogue à une articulation unco-vertébrale cervicale (latéroflexion droite couplée à la rotation droite mais seulement à la fin de la rotation axiale extrême). Cela correspond aux observations cliniques.

Mécanisme de la torsion de la côte

Simultanément, l'hémi-facette inférieure droite de T5 se déplace vers l'arrière et le dedans, tournant le col de la sixième côte droite vers l'arrière.

Si les côtes n'étaient pas fixées en avant, la rotation de leur col provoquerait une dépression antérieure de la sixième côte gauche, comme lors de l'expiration et une élévation vers l'avant de la sixième côte droite comme lors de l'inspiration. Cependant, le sternum, les cartilages costaux et les tissus myofasciaux intercostaux s'opposent à ces déplacements.

La rotation du col de la côte entraîne une torsion et une déformation du corps de la côte qui absorbe une partie de l'énergie de la rotation vertébrale par sa déformation élastique. La face supérieure du corps de la sixième côte gauche subit un mouvement d'inversion alors que la face supérieure du corps de la sixième côte droite subit un mouvement d'éversion.

Les ligaments costo-transversaires supérieurs, qui s'étendent des apophyses transverses des vertèbres supérieures aux cols des côtes sous-jacentes, contribuent à la rotation du col de la côte. Il se

produit également un changement du rayon de courbure du corps de la côte.

Qu'arrive-t-il à la cinquième paire de côtes lorsque T5 tourne vers la droite ? Si cette rotation fait partie de la rotation axiale du tronc en entier, alors T4 produit les mêmes effets mécaniques sur la cinquième paire de côtes que T5 sur la sixième paire de côtes. D'autre part, la cinquième paire de côtes suit les apophyses transverses de T5, la côte droite étant poussée vers l'arrière et la côte gauche vers l'avant. Les cartilages costaux sont suffisamment souples pour permettre les mouvements antéropostérieurs visibles et mesurables de la côte, mais en se comportant ainsi ils résistent (probablement) plus aux mouvements d'inspiration/expiration des côtes.

Côtes avec une seule facette et rotation vertébrale

Les première, dixième, onzième et douzième paires de côtes ne suivent pas cette asymétrie structurelle de la torsion parce qu'elles ne possèdent qu'une seule facette articulaire. En revanche, lors de la rotation vertébrale elles tournent avec les vertèbres sur lesquelles elles s'articulent.

Il est facile de comprendre pourquoi la position de rotation de T1 entraîne une restriction du mouvement respiratoire de la première côte. Le déplacement de la première côte pendant la rotation vertébrale est empêché par la synchondrose qui relie la première côte au manubrium. Sans l'élasticité de la première côte, des articulations costo-vertébrales et costo-transversaires, du corps de la côte, de son cartilage et du manubrium, T1 ne pourrait pas subir la moindre rotation.

La déformation élastique de ces tissus peut être mise en relation avec la faiblesse respiratoire. Le même raisonnement mécanique peut s'appliquer à la dixième paire de côtes, à ses articulations et au cartilage costal.

Rotation du segment T7-T10 : vertèbres liées aux fausses côtes

« Au niveau de l'étage T7-T10, le glissement relatif de la côte sur l'articulation costo-transversaire s'effectue du côté gauche vers l'arrière, le dedans et le haut et, du côté droit, vers l'avant, le dehors et le bas. La translation latérale à gauche du corps vertébral supérieur, comme s'il tournait à droite, pousse la côte gauche vers l'arrière et le dehors le long de la ligne du col de la côte et provoque une translation vers l'arrière et le dehors de la côte au niveau de l'articulation costo-transversaire gauche. Simultanément, la translation droite vers l'avant et l'intérieur, tire la côte le long de la ligne du col de la côte et produit une translation latérale gauche au niveau de l'articulation costo-transversaire droite. Un glissement antéro-interne/postéro-externe des côtes peut se produire pendant la rotation axiale, lié aux apophyses transverses auxquels elles sont unies. » [7] (figure 2.12).

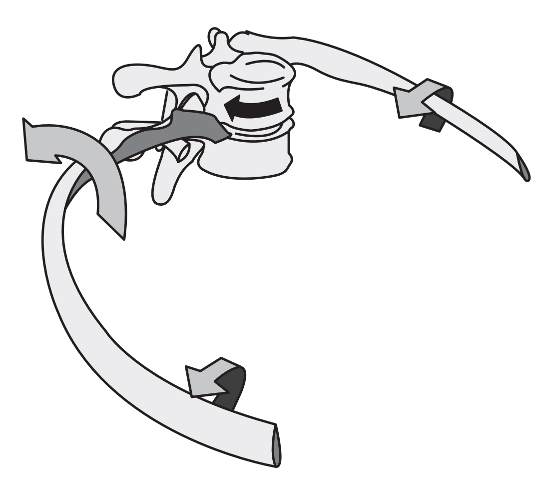


Fig. 2.12. Mécanisme de la torsion costale, d'après Lee [7].

Au niveau de l'étage T2-T7, les surfaces articulaires costales au niveau des apophyses transverses sont concaves antérieurement, ce qui permet la torsion et la rotation du col de la côte mais aucune translation physiologique inféro-antérieure ni supéro-postérieure du col de la côte. Les articulations costo-transversaires des huitième, neuvième et dixième paires de côtes plus aplaties, permettent ces mouvements de translation. Cependant, on considère la dixième articulation costo-vertébrale comme une articulation à une seule facette qui est moins influencée par la rotation de la neuvième vertèbre thoracique.

Rotation axiale du segment T10-L1 : vertèbres reliées aux côtes flottantes

L'absence d'articulations de la tête de la côte avec les disques intervertébraux de T10, T11 et T12 doit permettre plus de mouvements intersegmen-

taires de rotation (et de flexion/extension). Cependant, ils ne représentent pas plus de 10 % de la rotation thoracique de la région. T10 est relativement freinée par la dixième paire de côtes et ses articulations costo-chondrales mais sa liberté de rotation sur T11 n'est limitée que par ses ligaments interarticulaires et par le disque.

T11 présente une amplitude de rotation axiale de 2 ou 3 degrés, mais ses côtes, qui ne sont pas fixées en avant suivent librement sa rotation. Étant donné que les apophyses transverses de T11 et T12 sont peu développés, leurs côtes flottantes qui sont également proches de l'axe de rotation sont de meilleurs indicateurs de la rotation vertébrale que leurs apophyses transverses.

Les facettes supérieures de T12 sont des facettes thoraciques typiques sur lesquelles T11 pivote selon l'axe y passant par le centre de son corps vertébral comme sur les vertèbres dorsales T1 à T10. Mais les facettes inférieures de T12 sont de type lombaires. Leurs surfaces articulaires convexes et dirigées vers l'avant et le dehors s'adaptent aux facettes articulaires supérieures de L1 qui sont concaves et dirigées vers l'arrière et le dedans. De ce fait, la rotation de T12 s'effectue comme celle d'une vertèbre lombaire, surtout sur un axe y situé derrière l'anneau fibreux (figure 2.13).

Il faut noter que les côtes supérieures tournent leur col dans les dépressions concaves des apophyses transverses mais que seules les côtes les plus basses glissent sur des facettes articulaires dirigées vers le haut et l'avant. Ainsi, les neuvième et dixième paires de côtes peuvent participer légèrement au mouvement caractéristique des onzième et douzième paires de côtes qui ressemble à celui d'un « gond » (ou d'une pince de crabe), mais elles sont freinées par leurs cartilages costaux.

Biomécanique de la latéroflexion vertébrale segmentaire (mouvement sur l'axe z)

En commençant par le segment T3-T4, la latéroflexion et la rotation normales ne sont pas des mouvements couplés ipsi-latéralement. Cela s'explique par le fait que les facettes articulaires ne sont pas des structures qui supportent le poids du corps (C0-T2).

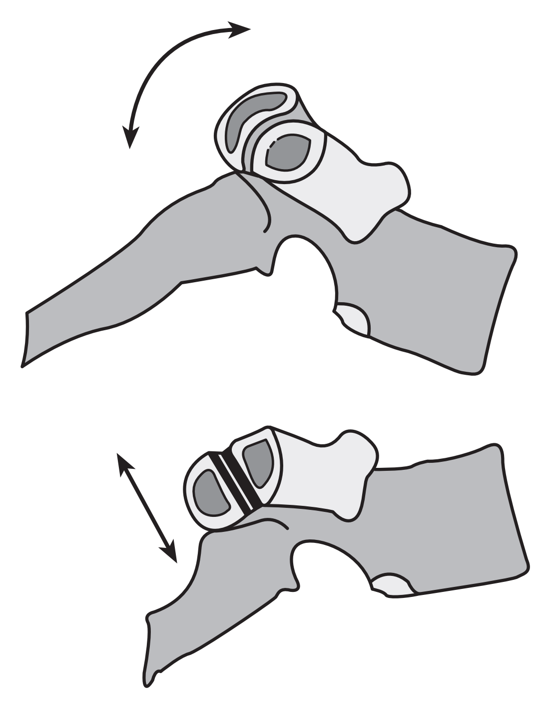


Fig. 2.13. Comparaison entre les facettes thoraciques costo-transversaires supérieures et inférieures.

Ainsi, en position « neutre », les facettes articulaires peuvent s'ouvrir comme elles le font lorsque la rotation et la latéroflexion sont des mouvements controlatéraux. Ce couplage controlatéral est favorisé mais non constant.

La latéroflexion du rachis a presque toujours échappé à l'analyse biomécanique du fait de la difficulté à mesurer les mouvements couplés. Il est possible d'observer empiriquement que la latéroflexion normale d'un groupe de vertèbres dorsales ou lombaires a un effet rotatoire fiable. Les vertèbres de la moitié inférieure du groupe effectuent une rotation controlatérale alors que les vertèbres de la moitié supérieure du groupe effectuent une rotation ipsilatérale. Si plusieurs vertèbres tournent dans la même direction, la somme totale des légères rotations peut être importante au centre du groupe.

Cette latéroflexion de groupe se produit lorsque le tronc ondule pendant la marche ou la course ou lorsqu'on change l'ampoule d'une lampe du plafond.

Au niveau du rachis lombaire, la latéroflexion est couplée à la rotation mais pas nécessairement du même côté. Ce couplage, particulièrement complexe, varie selon les positions et les segments impliqués. Le couplage controlatéral de la rotation avec la latéroflexion prédomine dans les trois segments lombaires supérieurs. Peu importe, semble-t-il, que la rotation axiale précède ou non la latéroflexion. L'articulation lombosacrée semble favoriser le couplage ipsilatéral de la rotation avec la latéroflexion.

Introduction au mouvement vertébral en position neutre

La troisième vertèbre dorsale et ses côtes jouent un rôle important dans la dynamique posturale de la locomotion. L'articulation T3-T4 est généralement un point de croisement des mouvements coordonnés de la marche, en partie du fait du levier de plus en plus important du muscle ilio-costal et clairement de la terminaison du muscle long du cou sur la troisième vertèbre dorsale.

Les ondulations de la colonne vertébrale sont à la base de la phylogénie de la locomotion. L'articulation T3-T4 est le point où commence le mouvement neutre de latéroflexion/rotation; dans ce sens, neutre signifie que les facettes articulaires ne sont pas en contact et, de ce fait, peuvent potentiellement effectuer une rotation et une latéroflexion non couplées. Dans toutes les articulations au-dessus de T3, la latéroflexion et la rotation sont couplées, c'est-à-dire que les articulations subissent obligatoirement une latéroflexion couplée à une rotation du même côté, quel que soit le degré de flexion ou d'extension.

Les facettes articulaires reposent l'une sur l'autre comme les tuiles d'un toit, les facettes supérieures de la vertèbre inférieure sont dirigées vers l'arrière, légèrement vers le dehors et vers le haut alors que les facettes inférieures de la vertèbre (supérieure) sont dirigées vers l'avant dans le même plan incurvé.

Si on regarde une vertèbre thoracique du dessus, il est possible de tracer un arc qui traverse les plans des facettes articulaires et qui a comme centre le centre du corps vertébral, tout comme l'axe qui permet la rotation des vertèbres dorsales.

La rotation, ainsi que son couplage avec la latéroflexion, varient de T3 jusqu'à l'articulation lombosacrée parce que les surfaces articulaires ne supportent pas le poids du corps. Cette variation s'explique par le fait que les facettes articulaires ne sont pas comprimées dans les circonstances normales. Cette condition normale, qui se définit par l'absence de contact entre les facettes, est dite « neutre » et, dans ce cas, les facettes articulaires ne dirigent pas le mouvement segmentaire. Le terme de « neutre » ne se réfère donc pas à une position intermédiaire arbitraire mais simplement au fait que les facettes ne sont pas en contact, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas comprimées et sous le contrôle des mouvements segmentaires.

Quand d'un côté d'un segment vertébral la facette articulaire entre en contact, ou est comprimée, elle peut se transformer en un pivot pour le mouvement de ce segment. Ce mouvement segmentaire est dit mouvement « non neutre ».

Le terme de mouvement « non neutre » s'applique également à l'état normal de la région cervicodorsale car, au niveau de celle-ci, les surfaces des facettes articulaires se trouvent toujours en contact l'une de l'autre, même lorsque le contact d'une des facettes est trop faible pour créer un pivot. Ce terme s'applique simplement parce que la rotation est alors automatiquement couplée à la latéroflexion ipsilatérale du fait de l'angle oblique d'inclinaison des facettes articulaires.

Théoriquement, lors de rotation d'une vertèbre cervicale, il peut se produire un glissement vers le bas et l'arrière d'une des facettes articulaires tandis que l'autre facette peut glisser vers le haut et l'avant. Ce comportement signifie qu'une seule vertèbre présente une extension d'un côté et une flexion simultanée de l'autre. Si cela se produit réellement de cette manière, au niveau d'une vertèbre, la flexion et l'extension simultanées ne seront pas de même amplitude.

Dans les segments thoraco-lombaires situés sous T2, le mouvement non neutre s'accompagne également d'un couplage automatique de la rotation avec la latéroflexion ipsilatérale, comme dans la région cervico-thoracique. Dans ce cas, le couplage ipsilatéral se produit à chaque fois qu'une facette articulaire entre suffisamment en contact

pour se transformer en un pivot. Lorsque cela se produit, le mouvement de l'unité vertébrale segmentaire n'est pas normal et, de ce fait, n'est pas adaptatif.

Ce contact peut se produire pour n'importe quelle amplitude de flexion/extension. Si le pivotement se produit lors du passage de l'extension à la flexion, la facette qui entre en contact arrête de se déplacer vers l'avant et le haut. À mesure que la flexion se poursuit, la facette libre continue de se déplacer vers l'avant et le haut mais suit un arc de cercle ayant comme centre la facette qui tourne. La combinaison des mouvements vers l'avant et le haut donne lieu à une rotation et une latéroflexion en direction du côté de la facette en contact.

Si le pivotement se produit lors du passage de la flexion à l'extension, la facette qui entre en contact arrête de se déplacer vers l'arrière et vers le bas. Si l'extension se poursuit, la facette libre continue de se déplacer vers l'arrière et vers le bas mais suit un arc de cercle ayant comme centre la facette qui tourne. La combinaison du mouvement vers l'arrière et vers le bas donne lieu à une rotation et une latéroflexion en direction de la facette libre. Il est rare que le pivot se trouve au même endroit pour la flexion et l'extension. Si une facette s'imbrique lorsque le mouvement va dans une direction, elle se désimbrique en général lorsque le mouvement va dans la direction opposée.

Latéroflexion en positions neutre et non neutre du rachis dorso-lombaire

Le couplage entre la rotation axiale et la latéroflexion est variable. Il est bien plus important dans la région cervico-dorsale alors qu'il est de moindre importance et plus variable dans la région dorso-lombaire.

Le terme « neutre » ne s'applique pas d'un point de vue physiologique à la région cervico-dorsale car aucun mouvement de rotation/latéroflexion ne s'effectue en position neutre, les facettes étant imbriquées, que ce soit de manière physiologique ou pathologique.

Dans les régions du rachis où les facettes ne supportent pas le poids du corps (de T3 à L5) et ne sont pas liées d'une manière quelconque, leurs surfaces articulaires servent de guide au mouvement intervertébral et il peut exister une latéroflexion en position neutre ou des mouvements dans le plan de l'axe coronal z.

Dans les régions thoraciques (vertèbres reliées au corps du sternum, aux fausses côtes ou aux côtes flottantes) et, de manière plus limitée, dans les régions lombaires il est possible de concevoir une position neutre avec des mouvements d'amplitude moyenne, au cours desquels les surfaces des facettes articulaires sont séparées l'une de l'autre et ne dirigent pas le mouvement vertébral.

Selon la théorie classique de la latéroflexion, la rotation controlatérale couplée qui accompagne la latéroflexion en position neutre est la conséquence de la translation latérale de la charge au niveau du corps vertébral et du disque intervertébral. Tandis que la charge augmente du côté concave du segment, il se produit une poussée du corps vertébral qui se déplace par translation vers la convexité. Ce mécanisme permet d'expliquer d'une part la rotation controlatérale de groupe, couplée automatiquement à la latéroflexion de groupe dans n'importe quelle partie du rachis dorsal ou lombaire, qui présente une amplitude neutre de « Ralentissement des facettes » et, d'autre part, la dérotation segmentaire des vertèbres observée jusqu'au sommet de la courbure de latéroflexion.

Lee [7] avance une autre explication pour le couplage controlatéral de la latéroflexion et de la rotation dans les segments T3 à T10. Il suggère que les apophyses transverses glissent vers le haut ou vers le bas sur les côtes, lorsque la cage thoracique a atteint sa limite de flexibilité en latéroflexion. Ce mécanisme est facile à visualiser au niveau des segments dorsaux T8, T9 et T10 car les surfaces articulaires de leurs apophyses transverses sont planes et dirigées vers le haut et l'avant. Par exemple, lors de la latéroflexion droite de T10, l'apophyse transverse droit glisse vers le bas et l'avant sur la dixième côte droite alors que l'apophyse transverse gauche glisse vers le haut et l'arrière sur la dixième côte gauche, ce qui associe une rotation vers la gauche à une latéroflexion à droite.

Les surfaces articulaires des apophyses transverses de la troisième vertèbre dorsale sont concaves et dirigées vers l'avant et l'extérieur. Cette orientation

vers l'extérieur augmente peu à peu de T4 à T7, tandis que l'orientation vers le bas diminue. Il semble que cela nécessite le couplage ipsilatéral de la rotation et de la latéroflexion au niveau de T3, comme c'est le cas dans la partie supérieure d'une courbure par rapport à l'apex de la courbure. Cependant, dans cette région, les vertèbres se trouvent parfois dans la partie subapicale d'une courbure de latéroflexion et se trouvent en rotation vers la convexité de la courbure.

En clair, la théorie de Lee et les théories classiques se complètent. Le mécanisme de glissement a lieu y compris lors de la latéroflexion moins extrême et entre en jeu également au niveau des segments plus bas présentant une lordose, c'est-à-dire entre T11 et L5 où il n'existe pas d'articulations costo-transversaires pour diriger les vertèbres. Dans les segments lombaires, la composante controlatérale de rotation est très faible, mais elle s'ajoute aux composantes des vertèbres sus-jacentes, segments par segment, jusqu'à l'apex, pour diminuer ensuite segment par segment dans la partie supra-apicale de la courbure qui peut s'étendre jusqu'au rachis dorsal.

Adaptation de la latéroflexion aux mouvements habituels

La latéroflexion du tronc en position neutre se produit régulièrement et habituellement sous forme de glissements positionnels permettant d'adapter les fonctions locomotrices volontaires. Ces adaptations sont en majeure partie des actions involontaires. Lors de la marche quadrupédique, les courbures latérales de la colonne se forment du haut vers le bas en commençant par une concavité latérale du côté qui se lève. Lorsque nous commençons à marcher, les mouvements ondulatoires du tronc n'ont pas besoin d'être dirigés de manière consciente ; ils se produisent automatiquement. Bien évidemment, ces actions peuvent se contrôler de manière consciente et précise.

L'automatisation de ces actions de latéroflexion en position neutre est plus facile à mettre en évidence lors des adaptations posturales liées aux asymétries comme lors de jambe courte anatomique, de dysgénésie pelvienne, de dysfonctions somatiques sacro-iliaques et de dysfonctions vertébrales segmentaires du rachis. En présence d'une dysfonction segmentaire d'une vertèbre, il faut supposer qu'il existe certaines compensations ou adaptations permettant de changer la position du rachis par rapport à l'unité vertébrale présentant le dysfonctionnement.

Ces modifications posturales restaurent rapidement l'équilibre du corps et ont tendance, au bout d'un certain temps, à rapprocher les différentes masses du corps de la ligne de gravité centrale de manière à raccourcir les autres courbures compensatoires. Ainsi, les longues courbures en C se transforment en courbures en S qui peuvent se transformer au bout d'un certain temps en de multiples courbures en S.

Adaptation de la latéroflexion lors de rotoscoliose

La scoliose n'est pas une maladie statique ; elle a une histoire naturelle. La majorité des vertèbres se trouvant dans la courbure scoliotique ne sont pas déformées, mais font simplement ce qu'elles doivent pour s'adapter à la vertèbre déformée.

La quatrième « loi » du mouvement vertébral explique pourquoi les colonnes vertébrales scoliotiques ne sont pas aussi souples que les colonnes non déformées. Selon cette loi, dès que le mouvement articulaire vertébral commence dans un plan, la mobilité dans les autres plans est réduite. Du fait du vieillissement et des réactions du collagène se produisant pour résister à la tension, la perte de souplesse des colonnes scoliotiques a tendance à être progressive et à toucher en particulier le sommet et la partie basse des courbures, où se produisent le plus souvent les dysfonctions non neutres.

Les dysfonctions non neutres peuvent se produire à n'importe quel niveau des courbures scoliotiques régulières du fait d'un traumatisme ou d'un stress lié à la pesanteur.

Les sommets des courbures sont particulièrement vulnérables aux traumatismes et aux stress liés à la pesanteur. Il est aisé de détecter les dysfonctions segmentaires non neutres au sein d'une courbure de groupe neutre. Les asymétries des apophyses transverses se modifient avec la flexion ou l'extension et la paire de côtes associées met en évidence une asymétrie dans la durée du mouvement.

Il est nécessaire de suivre un traitement manipulatif ostéopathique régulier pour maintenir la souplesse et optimiser l'adaptation des parties non déformées du rachis.

Il faut faire attention à l'aspect physique de ces courbures latérales du rachis en particulier du fait de la rotation des vertèbres dans les groupes en latéroflexion.

Lorsque le mouvement vertébral volontaire ou involontaire commence par la latéroflexion, la rotation couplée est secondaire à la latéroflexion et il semble que le rapport de la latéroflexion sur la rotation soit supérieur à 2 au niveau de chaque segment pris individuellement (observation clinique empirique de Mitchell). Lorsque la latéroflexion d'un groupe se produit en position neutre, le groupe a tendance à se tordre vers l'extérieur en dessous de la charge et le point médian de ce groupe subit une rotation dans le sens opposé à la latéroflexion.

Le comportement adaptatif de la latéroflexion/rotation neutre est un phénomène qui affecte des groupes de vertèbres et non pas des unités vertébrales articulaires segmentaires. La latéroflexion/rotation non neutre n'est pas adaptative mais représente une réaction à un traumatisme direct.

Couplage de la rotation et de la latéroflexion

La rotation automatique des vertèbres thoraciques dépend de deux mécanismes : la compression des disques intervertébraux et la mise en tension ligamentaire. La latéroflexion augmente la pression du côté de l'inclinaison latérale, ce qui écrase les disques, et la substance nucléaire tend à se déplacer dans la zone de moindre pression, c'est-à-dire dans la convexité, ce qui conduit à la rotation [5].

La composante automatique de la rotation au cours de la latéroflexion évite que les facettes articulaires glissent l'une sur l'autre, comme pour éviter le contact facettaire. Mais quand cette partie du rachis est dans son état normal, en position physiologiquement «neutre», les facettes articulaires peuvent entrer en contact. De ce fait, lorsque les vertèbres subissent une latéroflexion vers la droite et une rotation vers la gauche, le mouvement vers la droite des surfaces articulaires les réunit alors que les surfaces articulaires gauches se séparent ou «s'ouvrent».

Dans ces circonstances, l'importance de la rotation est généralement faible, bien inférieure à 25 % de l'amplitude potentielle de rotation axiale de la vertèbre. Mais, comme ce phénomène se considère souvent au niveau d'un groupe de vertèbres, l'effet de la rotation peut être cumulatif jusqu'au sommet du groupe en latéroflexion. La rotation du groupe vertébral est plus visible que la latéroflexion du groupe.

Jusqu'au sommet du groupe en latéroflexion, il semble que les mécanismes décrits par Kapandji ne s'appliquent pas toujours lorsque les vertèbres commencent la dérotation par petites augmentations. De ce fait, la description de la latéroflexion en position neutre avec rotation controlatérale s'applique plutôt à un groupe de vertèbre situé au niveau ou sous le sommet de la courbure et non pas à des segments individuels. On peut dire que lorsque les segments vertébraux se trouvent dans leur amplitude neutre, la latéroflexion et la rotation ne sont pas couplées (au sens d'une relation obligatoire).

Cette description est conforme aux observations se produisant lors de l'inflexion vertébrale normale, réversible ainsi que dans les modèles figés de latéroflexion/rotation de la scoliose.

Biomécanique vertébrale selon les lois de Fryette [10, 11, 12]

Première loi de Fryette : NSR

«N» correspond à la position neutre ou *easy-flexion*. En *easy-flexion*, les facettes qui sont parallèles sont en position neutre. Il y a absence de contact articulaire.

«Quand une vertèbre ou un groupe de vertèbres se trouve en état d'easy-flexion, ce groupe vertébral doit obligatoirement, pour pouvoir faire une rotation d'un côté, effectuer dans un premier temps une latéroflexion (S) du côté opposé.»

- Biomécanique de la NSR droite :
  - 1er temps : la vertèbre se trouvant au préalable en *easy-flexion* (N), elle effectue une latéroflexion (S) à gauche;

- 2e temps : cette latéroflexion entraîne un glissement latéral du côté de la convexité formée, c'est-à-dire à droite ;
- 3e temps : il se produit une rotation (R) à droite, c'est-à-dire du côté de la convexité, et, de ce fait, l'apophyse épineuse se déplace vers la concavité.

• Lors de NSR droite :
- la vertèbre est inclinée vers la gauche ;
- il y a glissement latéral vers la convexité ;
- l'apophyse transverse est postérieure et en haute à droite ;
- l'apophyse épineuse est déviée vers la gauche, le corps vertébral tourne vers la droite ;
- le disque est comprimé à gauche.

Remarque : En fait, en première loi de Fryette de type NSR, il est aussi possible d'observer un comportement biomécanique avec une légère flexion ou une légère extension, mais sans contact des apophyses articulaires postérieures.

Les mouvements observés seront alors en :
• ESR ;
• FSR.

Seconde loi de Fryette : ERS, FRS

« Quand une vertèbre se trouve en état d'hyperflexion ou d'hyperextension, cette vertèbre doit obligatoirement, pour effectuer une latéroflexion d'un côté, réaliser dans un premier temps une rotation ipsilatérale. »

• Biomécanique de la ERS-FRS gauche :
- 1er temps : la vertèbre se trouvant au préalable en hyperflexion ou en hyperextension effectue une rotation à gauche ;
- 2e temps : il se produit un glissement latéral dans la convexité à droite ;
- 3e temps : la vertèbre effectue une latéroflexion (S) gauche. L'apophyse épineuse est bloquée dans la convexité, mais la vertèbre tourne en direction de la concavité.

• Dans l'ERS gauche :
- la vertèbre est inclinée à gauche ;
- l'apophyse épineuse est déviée à droite, le corps vertébral tourne à gauche ;
- l'apophyse épineuse est proche de l'apophyse épineuse de la vertèbre sous-jacente (elle serait éloignée en cas de FRS) ;
- le disque est comprimé à gauche ;
- il se produit un glissement latéral dans la convexité.

Lois de Martindale

Ces lois [12] régissent les groupes vertébraux adaptatifs d'une lésion « non neutre » : lors d'une lésion non neutre, la vertèbre starter permet de corriger l'ensemble du groupe adaptatif :

• en cas de lésion en flexion (FRS), la vertèbre starter est la vertèbre supérieure du groupe qui est fixée sur ses facettes articulaires inférieures : il faut manipuler la vertèbre starter par rapport à la vertèbre sus-jacente ;
• en cas de lésion en extension (ERS), la vertèbre starter est la vertèbre inférieure du groupe qui est fixée sur ses facettes articulaires inférieures : il faut effectuer une dérotation de la vertèbre starter par rapport à la vertèbre sous-jacente ;
• le reste du groupe se trouve dans une lésion de type NSR : la rotation de l'ensemble du groupe se fait du côté de la convexité : si le groupe adaptatif ne disparaît pas après la manipulation de la dysfonction non neutre, il faut effectuer une dérotation de la vertèbre du sommet de la courbure en inversant la convexité (figure 2.14).

Ces groupes sont les suivants :
• C1-C2-C3 ;
• C4-C5-C6 ;
• C7-T1-T2 ;
• T3-T4-T5 ;
• T6-T7-T8-T9 ;
• T10-T11-T12-Ll ;
• L2-L3-L4-L5.

Physiologie des articulations costales

Les côtes recouvrent la cavité thoracique et fournissent la protection osseuse des organes vitaux du thorax que sont le cœur et les poumons [4].

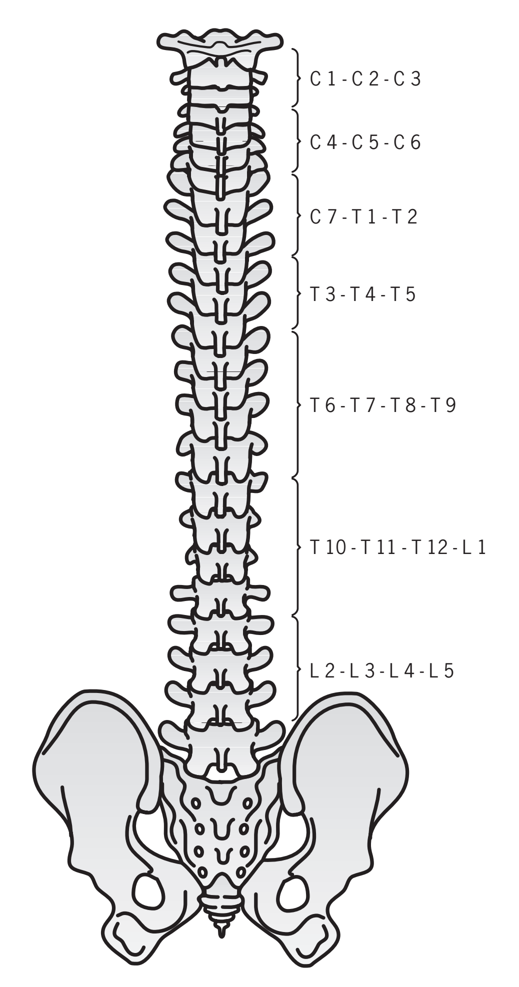


Fig. 2.14. Groupes vertébraux selon Martindale.

Mouvements élémentaires d'une côte [8]

Ils résultent de divers éléments :

- les mouvements des articulations costo-vertébrales : les muscles moteurs sont les muscles abaisseurs et les muscles élévateurs des côtes ;
- la modification de la courbure costale ;
- les torsions de l'arc costal.

Mouvements des articulations costo-vertébrales

Le centre de ces mouvements se situe au niveau des articulations costo-vertébrales et costo-transversaires.

Les muscles moteurs constituent deux groupes antagonistes :

- les muscles élévateurs (postéro-supérieurs) qui sont inspirateurs ;
- les muscles dépresseurs (antéro-inférieurs) qui sont expirateurs. Dans les conditions physiques correctes, leur insertion est très éloignée et engendre un long bras de levier.

Les mouvements sont imposés par la morphologie des articulations et des côtes et consistent en une rotation autour du col de la côte : les élévateurs provoquent une propulsion vers le haut, le dehors et l'avant de l'arc de la côte, et les dépresseurs ont l'effet inverse.

L'amplitude des mouvements dépend de l'importance des groupes musculaires et de l'état articulaire.

Il est donc concevable qu'une pathologie articulaire (pelvispondylite rhumatismale) puisse provoquer une diminution de ces mouvements et engendrer une insuffisance respiratoire du fait de l'ankylose. Une paralysie aura les mêmes résultats (séquelles de poliomyélite par exemple).

Les conséquences de ces mouvements de rotation sont évidentes, les dimensions antérieures et latérales du thorax augmentent avec l'élévation des côtes et diminuent lorsque les côtes s'abaissent.

Modifications de la courbure costale

Associé à la rotation des articulations de l'arc postérieur de la côte, il se produit un deuxième type de mouvement situé en dehors des articulations et qui entraîne la variation du rayon de courbure de la côte. Il est provoqué la tension musculaire et l'union de la côte, au cartilage et au sternum.

Sous l'effet d'une rotation et d'une élévation, l'arc costal qui est tiré vers l'extérieur par les muscles élévateurs des côtes, comme le grand dentelé, a tendance à s'ouvrir. Son rayon de courbure augmente et met en jeu un phénomène d'élasticité propre à la côte. Ce mouvement est freiné par la côte elle-même qui a tendance à revenir spontanément dans sa position de repos, sous l'effet de son élasticité propre. Plus l'amplitude du mouvement est grande, plus la force qui a tendance à ramener la côte dans la position initiale est grande.

Torsions de l'arc costal

La modification de ses rayons de courbure et la projection de son extrémité antérieure vers le haut et le dehors provoquent en même temps une modification de l'orientation des facettes de l'arc costal. La face externe a tendance à s'orienter vers le haut et le dehors. La face interne vers le bas et le dedans (figure 2.15).

Cette rotation de la côte sur son axe se répercute jusqu'à son extrémité antérieure qui est unie au cartilage costal et au sternum. Le cartilage suit la côte par son extrémité externe alors que son extrémité interne est solidaire au sternum.

Ainsi, la rotation costale, transmise au cartilage, provoque une torsion du cartilage sur son axe, qui elle-même entraîne, du fait de l'élasticité du cartilage, une force antagoniste qui a tendance à le ramener à sa position initiale.

Fig. 2.15. Torsion de l'arc costal selon Castaing.

L'amplitude de la torsion est maximale à l'extrémité externe du cartilage fixée à la côte, alors qu'elle est nulle au niveau de l'articulation chondro-sternale où se trouvent des ligaments et qui aura absorbé l'énergie de torsion.

Enfin, l'éloignement de l'extrémité antérieure de la côte a comme effet d'augmenter la tension du cartilage costal, par l'effet des tractions qui s'exercent par l'intermédiaire des articulations chondro-costales et chondro-sternales.

Double rôle des cartilages costaux

Transmettre le mouvement d'élévation des côtes au sternum

Le sternum s'élève en même temps que les côtes et est propulsé vers l'avant. Ce déplacement du sternum augmente le diamètre antéropostérieur du thorax en même temps que les mouvements costaux entraînent l'augmentation du diamètre transverse du thorax. Ainsi, la relation chondro-costale a comme effet d'élever et de faire avancer le sternum, ce qui accentue d'autant l'augmentation des diamètres thoraciques (figure 2.16).

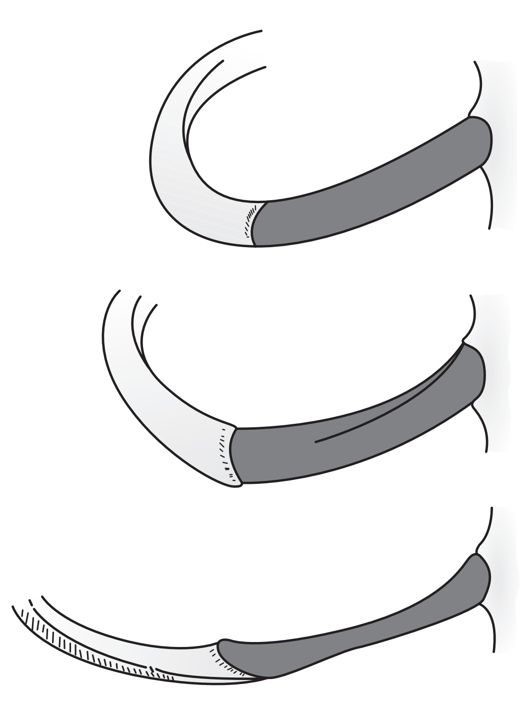


Fig. 2.16. Torsion des cartilages costaux selon Castaing.

Stocker l'énergie de torsion des côtes

Les cartilages costaux étant des éléments extrêmement élastiques, ils rendent l'énergie de torsion qu'ils ont reçu pendant la propulsion de la côte. Lorsqu'ils rendent cette énergie, les cartilages retournent à leur position initiale et par conséquent cela entraîne l'abaissement et le rapprochement de l'extrémité antérieure des côtes.

Conséquences cliniques et pathologiques

De ce fait, les mouvements élémentaires de la cage thoracique dépendent de trois facteurs :

- les articulations costo-vertébrales et costo-transversaires ;
- l'élasticité de l'arc costal ;
- les articulations sterno-chondro-costales.

Articulations costo-vertébrales et costo-transversaires

C'est à cet endroit que s'effectuent les mouvements. Cela explique que, lorsque ces articulations souffrent d'une affection rhumatismale diffuse (une pelvispondylite rhumatismale ou spondylarthrite ankylosante), les mouvements des côtes sont abolis à ce niveau. De ce fait, l'expansion thoracique ne peut s'effectuer que par les modifications de l'arc costal et les connexions sterno-chondro-costales. C'est dire l'importance des dommages respiratoires causés par les affections ankylosantes des articulations costo-vertébrales.

Les insuffisances respiratoires ne sont pas uniquement provoquées par une insuffisance musculaire, mais parfois aussi par une insuffisance articulaire. Avec l'âge, ces articulations se calcifient, ce qui entraîne les mêmes dommages par le même mécanisme.

Élasticité des côtes

Elle est responsable des modifications de leur courbure. Ces variations de courbure sont engendrées mécaniquement par les muscles abaisseurs et élévateurs des côtes et, d'autre part, par l'élasticité costale qui est maximale chez l'enfant et le jeune adulte puis diminue avec l'âge.

Elle peut également diminuer après la consolidation d'une fracture d'une côte par un cal osseux volumineux. Toute modification de l'élasticité costale compromet sérieusement l'amplitude de la cinétique costale.

Chez les personnes âgées, la diminution de l'élasticité costale entraîne une diminution de la capacité respiratoire. À chaque fois que les côtes seront touchées par des factures de côtes multiples, il se produira une diminution de leur élasticité.

Connexions sterno-chondro-costales

Les cartilages se comportent comme de véritables barres de torsion, et leur élasticité est conditionnée par leur état biologique, le cartilage étant très sensible au vieillissement (ce phénomène s'observe aussi au niveau du disque intervertébral dont l'état biologique est conditionné par son hydratation correcte et par l'absence d'involution sénile).

Chez le patient âgé, les cartilages se calcifient et il s'ensuit une perte d'élasticité sternale des cartilages costaux et une perte de la mobilité des articulations chondro-sternales. Ainsi, l'involution sénile, en modifiant les composants de la paroi thoracique, entraîne une « insuffisance respiratoire physiologique » qui s'accentue avec l'âge.

Cela explique que les patients âgés dont le thorax forme une véritable « cuirasse » de dimension flatteuse (ce qui pourrait sembler plutôt rassurant) soient insuffisants respiratoires par manque de mobilité de leur paroi thoracique.

Cela explique aussi l'échec de certaines résections des cartilages costaux, proposées chez des patients souffrant d'affections comme l'asthme et ayant un thorax dilaté. En effet, elles détruisent la solidarité côte-cartilage sans permettre de mouvements supplémentaires.

Muscles insérés sur la paroi thoracique

Ces muscles sont de deux types :

- les muscles intercostaux qui relient les côtes entre elles et garantissent la continuité de la paroi thoracique formée par le gril costal. Ils n'ont que des insertions costales ;
- les muscles annexés au gril costal qui s'insèrent sur les côtes par une seule extrémité et peuvent

agir sur la mobilité de la cage thoracique par l'intermédiaire de leur autre insertion.

Muscles intercostaux

Les muscles intercostaux sont des muscles laminaires qui relient les côtes entre elles et ferment les espaces intercostaux. Il existe grossièrement une lame musculaire intercostale externe et une lame musculaire intercostale interne.

Le muscle intercostal interne est doublé par le puissant fascia endothoracique qui le sépare de la plèvre. Le muscle intercostal externe est recouvert par les insertions des autres muscles qui s'insèrent sur le gril costal. En se contractant, les muscles intercostaux maintiennent la solidarité des côtes entre elles, transmettent les déplacements d'une côte à l'autre et permettent ainsi une synergie harmonieuse des mouvements du gril costal ainsi qu'une addition et une potentialisation des actions élémentaires de chaque côté. L'intégrité de ces muscles intercostaux est essentielle pour conserver le vide pleural et garantir la synergie de l'ensemble du gril costal.

L'espace intercostal contient les nerfs et les vaisseaux intercostaux. Les nerfs intercostaux sont les seuls à conserver la disposition métamérique initiale des éléments embryonnaires nerveux et vasculaires. Ils assurent l'innervation motrice des muscles intercostaux et des muscles spinaux correspondants, l'innervation sensitive du métamère cutané ou dermatome, et l'innervation de la paroi abdominale antérieure par leurs terminaisons antérieures.

Plèvre et vide pleural

Il est impossible de comprendre la physiologie respiratoire sans connaître l'existence du vide pleural. Il faut se souvenir que la plèvre tapisse le poumon et chaque hémi-thorax, qu'elle se divise en deux feuillets réunis l'un à l'autre en formant des culs-de-sac.

À l'état normal, ces deux feuillets glissent l'un sur l'autre et sont en contact ; la cavité pleurale est donc virtuelle. Ce contact entre les feuillets est assuré par l'existence d'une dépression physiologique, le vide pleural, qui est provoquée par les mouvements diaphragmatiques et l'expansion pariétale et solidarise les poumons à la paroi thoracique. De ce fait, le poumon suit étroitement les variations topographiques de la cage thoracique : une dilatation globale de celle-ci entraînera donc une dilatation globale du poumon, c'est-à-dire une inspiration.

Cependant, ce mécanisme peut être perturbé. Lorsqu'il n'existe plus de vide pleural, c'est-à-dire lors d'hémorragie intrapleurale, le poumon ne suit plus les mouvements de la cage thoracique et il se produit une insuffisance respiratoire lors de pleurésie ou de toute hémorragie, traumatique ou non. Pour être harmonieux et s'effectuer sans perte énergétique, le mouvement pulmonaire nécessite le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre. Si les deux feuillets de la plèvre sont adhérents et collés l'un à l'autre (on parle de symphyse), les mouvements, qui demeurent possibles sont néanmoins moins efficaces. La symphyse pleurale altère la fonction respiratoire, bloquant les mouvements du poumon et créant une importante tension pariétale par rapport à la symphyse. Cela explique pourquoi il se produit une rétraction de la paroi thoracique.

La rétraction de la paroi thoracique, qui est une séquelle d'une pleurésie ou d'un pyothorax, s'accompagne parfois de déformations visibles à la seule inspection. Dans d'autres cas, la mise en évidence de ces rétractions exige la mesure de la compliance thoracique, qui est plus faible du côté de la symphyse pleurale. Dans tous les cas, ce sont des facteurs d'insuffisance respiratoire. Lors de pleurésie, les côtes adoptent une position anormale. Les côtes s'épaississent, deviennent triangulaires avec un véritable bord interne, ce qui traduit bien la modification constante des structures anatomiques sous l'effet de difficultés permanentes. Parallèlement aux modifications costales, les espaces intercostaux se modifient également en diminuant considérablement de hauteur, ce qui entraîne un rétrécissement thoracique dans toutes les dimensions.

Mouvements respiratoires normaux selon Mitchell [9]

Mouvements respiratoires normaux du sternum

Le manubrium facilite le soulèvement du médiastin supérieur de manière à entraîner un changement de pression négatif de la veine cave supérieure.

Le sternum est un os mobile. Non seulement l'ensemble du sternum est influencé par l'action des côtes, mais les articulations entre ses trois composantes (le manubrium, le corps du sternum et l'appendice xiphoïde), qui sont mobiles, permettent aussi sa flexion par l'intermédiaire d'un mouvement ressemblant à celui d'une charnière dans le plan sagittal.

La relation entre le sternum et les deuxième et troisième paires de côtes est importante. Chez l'homme, le troisième cartilage costal est l'axe normal du mouvement respiratoire du corps du sternum.

Beaucoup de sternums, lorsqu'ils sont vus de profil, possèdent une échancrure circulaire presque parfaite pour recevoir la troisième facette du cartilage costal ainsi que des échancrures de forme semi-lunaire du quatrième au septième cartilage costal, ce qui indique une action giratoire au niveau du troisième cartilage costal.

Les mouvements respiratoires normaux du sternum ressemblent à ceux d'une charnière qui se fléchit au niveau de l'angle sternal. À l'inspiration, le manubrium s'incline vers le dehors, faisant pivoter les clavicules. Le corps du sternum se déplace vers le haut, en inclinant sa portion supérieure vers l'avant tandis que l'appendice xiphoïde se déplace vers l'arrière.

Chez les patients obèses, l'axe du sternum peut changer de position et se déplacer jusqu'à l'angle sternal ou même jusqu'aux clavicules, faisant entièrement pivoter le sternum vers l'avant avec le manubrium.

Les déformations du sternum (thorax en entonnoir, thorax en carène, fissures sternales congénitales) sont fréquentes et ont généralement peu de significations biomécaniques. Quelques déformations sternales sont provoquées par la scoliose de la colonne thoracique.

Expansion antérieure du thorax

Lorsque les côtes supérieures se placent en inspiration et augmentent la dimension antéropostérieure du thorax, il se produit une expansion correspondante du sternum vers l'avant et vers le haut.

Au niveau du sternum, trois axes transverses permettent ces mouvements :

- l'axe claviculaire : il traverse le manubrium en partant de la tête d'une des clavicules à l'autre. Cet axe permet le déplacement du manubrium vers l'avant et vers le haut ;
- l'axe du corps du sternum : il traverse le corps du sternum en joignant l'articulation d'une troisième côte à l'autre, et permet au corps du sternum de se déplacer de manière à ce que sa partie supérieure se déplace vers le haut et l'avant, tandis que sa partie inférieure se déplace vers le haut et l'arrière ;
- l'axe de l'angle sternal : il traverse horizontalement l'angle sternal et permet le mouvement respiratoire global du sternum pendant l'inspiration en direction supérieure et antérieure.

Le mouvement antérieur et supérieur des extrémités antérieures des côtes est souvent décrit comme un mouvement en « bras de pompe ».

Caractéristiques du mouvement principal de la deuxième à la cinquième côte

Le corps de la côte est un long bras de levier (ou « bras de pompe ») qui se dirige vers l'avant du sternum.

L'expansion latérale de ces côtes est possible mais peu importante. Le rapport « mouvement en bras de pompe » sur « mouvement en « anse de seau » » pour une côte donnée est déterminé par l'orientation de l'axe qui traverse l'articulation costo-vertébrale et l'articulation costo-transversaire. Au niveau des côtes hautes, cet axe est plus proche du plan coronal que sagittal comme au niveau des côtes 6 à 10.

Les apophyses transverses de T7 à T10 se différencient des apophyses transverses des vertèbres thoraciques supérieures par le fait qu'elles sont inclinées vers l'arrière en direction du plan sagittal. Cette migration intermédiaire postérieure de l'articulation costo-transversaire déplace les axes respiratoires des côtes basses et les rapproche du plan sagittal, ce qui explique les mouvements respiratoires en « anse de seau » plus important au niveau de ces côtes. Les apophyses transverses de T11 et T12 ne sont pas assez grandes pour former des articulations costo-transversaires pour leurs côtes.

Toutes les côtes se déplacent du fait de l'association complexe d'un mouvement en bras de pompe, en « anse de seau » et/ou d'un mouvement de compas. Les deuxième, troisième et quatrième paires de côtes présentent plutôt un mouvement en « bras de pompe » lorsqu'elles montent et descendent avec le sternum, tirées par le muscle petit pectoral. Ces mouvements élargissent antérieurement le thorax.

La première paire de côte présente pour moitié des mouvements de « bras de pompe » et pour moitié des mouvements en « anse de seau », lorsqu'elle est mobilisée en inspiration, par les muscles scalènes antérieurs, moyens et postérieurs. Si la respiration est moins forte, elle peut être déplacée passivement par l'inclinaison du manubrium ou parfois ne pas bouger du tout. Les huitième, neuvième et dixième paires de côtes présentent plus de mouvements en « anse de seau » ce qui augmente ou diminue le diamètre transverse du thorax. Les mouvements de type compas des onzième et douzième paires de côtes et, à un certain degré, des neuvième et dixième paires de côtes élargissent le thorax vers l'arrière (figure 2.17).

Les mouvements en « bras de pompe » et en « anse de seau » sont proportionnels et déterminés en grande partie par l'axe respiratoire de la côte. Cet axe est une ligne imaginaire qui traverse les deux articulations (costo-vertébrale et costo-transversaire) de la côte avec la vertèbre. La troisième côte est plus proche du plan coronal que du plan sagittal et présente relativement plus de mouvements en « bras de pompe » contrairement à la dixième côte.

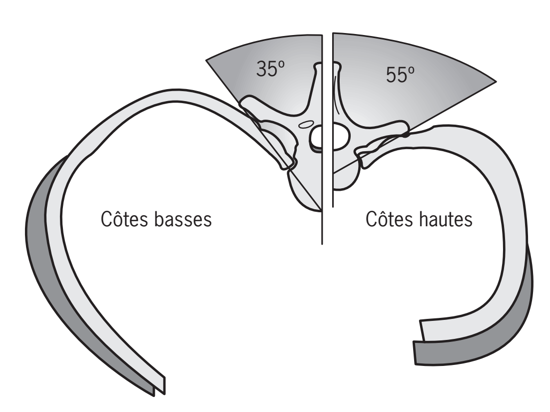


Fig. 2.17. Axes respiratoires des côtes selon Mitchell [9].

Action antérieure de l'inspiration sur la cage thoracique

Les muscles secondaires de l'inspiration sont les muscles scalène (premières côtes), petit pectoral (« bras de pompe » des côtes 3, 4 et 5), grand pectoral (« bras de pompe » des côtes 2 à 8), dentelé antérieur (« anse de seau » des côtes 2 à 9) et les muscles intercostaux externes. Ce sont les principaux muscles qui produisent les mouvements inspiratoires des côtes.

Mouvement des côtes autour des articulations costo-vertébrales selon Kapandji [5]

L'articulation costo-vertébrale et l'articulation costo-transversaire forment un couple d'arthrodies mécaniquement liées dont le mouvement est une rotation autour d'un axe passant par le centre de chacune des articulations. Kapandji [5] décrit un axe XX' joignant le centre O de l'articulation costo-transversaire au centre O' de l'articulation costo-vertébrale. Cet axe sert de charnière à la côte.

L'orientation de cet axe par rapport au plan sagittal détermine la direction du mouvement costal : au niveau des côtes basses, l'axe XX' se rapproche du plan sagittal et le mouvement d'élévation de la côte est responsable d'une augmentation du diamètre transversal thoracique (figure 2.18).

Les côtes supérieures s'articulent sur un axe YY' que décrit Kapandji [5], situé pratiquement dans un plan frontal : le mouvement d'élévation de la côte produit une augmentation du diamètre antéropostérieur du thorax (a). Quand l'extrémité antérieure de la côte s'élève (h), elle réalise un arc de cercle qui la déplace vers l'avant (figure 2.19).

Durant l'élévation des côtes, il se produit une augmentation de diamètre transversal du thorax inférieur associée à une augmentation du diamètre antéropostérieur du thorax supérieur.

Dans la partie moyenne du thorax où l'axe des articulations costo-vertébrales est oblique à 45 degrés, l'augmentation du diamètre se produit dans la direction transversale et antéropostérieure.

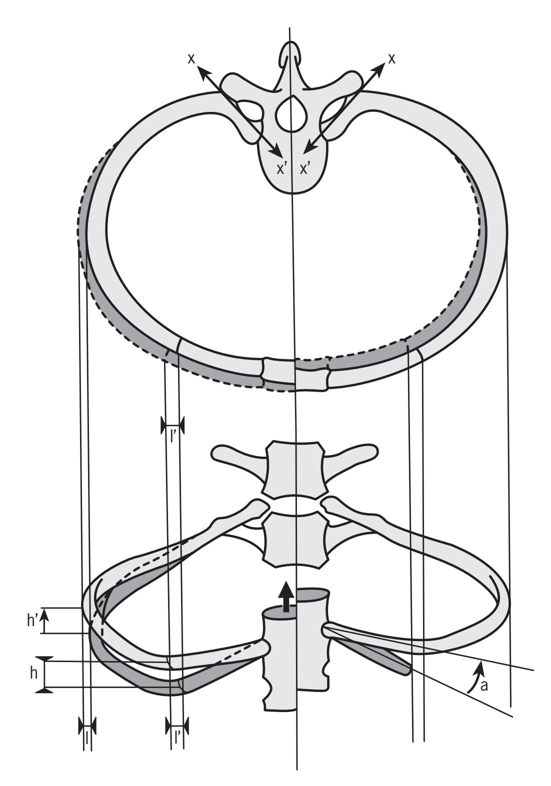


Fig. 2.18. Axes du mouvement costal selon Kapandji [5].

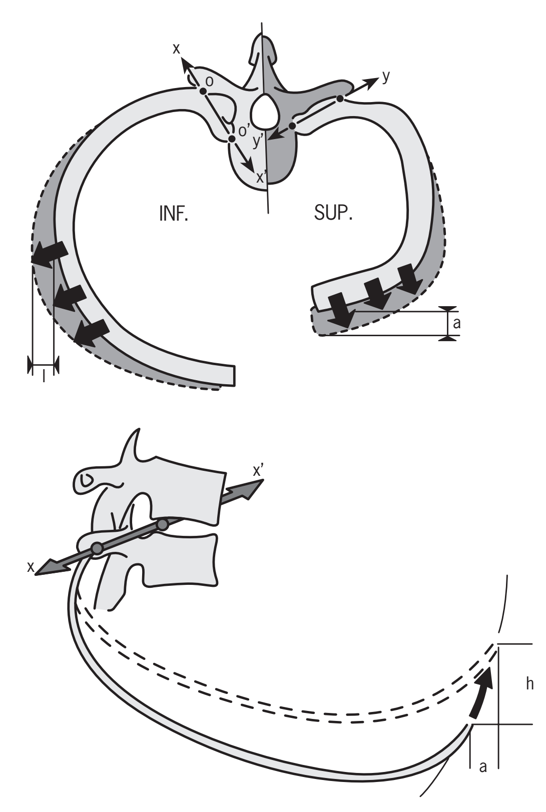


Fig. 2.19. Mouvements costaux en «bras de pompe» et en «anse de seau» selon Kapandji [5].

Mouvements des cartilages costaux et du sternum

Lorsque la partie la plus externe de la côte s'élève et se sépare de l'axe du corps, l'extrémité antérieure de la côte s'élève et s'écarte, le sternum s'élève et le cartilage costal au niveau de l'articulation chondro-sternale prend une direction plus horizontale.

Mécanisme des muscles intercostaux et du muscle triangulaire du sternum (ou transverse du thorax)

Le mécanisme d'action des muscles intercostaux est le suivant :

- les muscles intercostaux externes provoquent une élévation des côtes : ils sont inspirateurs;
- les muscles intercostaux internes provoquent l'abaissement de la côte : ils sont expirateurs;
- le muscle triangulaire du sternum provoque l'abaissement, par rapport au sternum, des cartilages costaux correspondants : il est expirateur.

Mobilité élastique des cartilages costaux

Lors de l'inspiration, les cartilages costaux subissent une torsion autour de leur axe longitudinal (figure 2.20), qui est important dans le mécanisme de l'expiration.

Les articulations chondro-costales et sterno-costales sont des emboîtements des extrémités du cartilage costal :

- l'extrémité interne du cartilage est emboîtée dans le bord du sternum selon un angle dièdre qui autorise un mouvement vertical, mais aucun mouvement de torsion;
- l'extrémité externe du cartilage a une forme de cône aplati encastré dans l'extrémité antérieure de la côte présentant une conformation inverse, ce qui permet un déplacement vertical et latéral mais aucun mouvement de torsion.

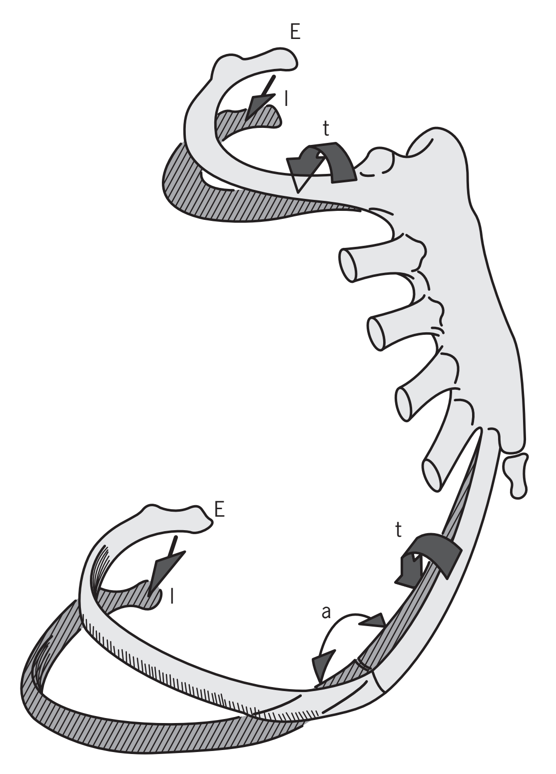


Fig. 2.20. Torsion des cartilages costaux et des côtes lors de la respiration selon Kapandji [5].

Lors de l'inspiration, quand la côte s'abaisse par rapport au sternum, le cartilage costal se comporte comme une barre de torsion.

La mise en tension de la barre de torsion costale et l'élasticité des muscles inspirateurs fait que de l'expiration, par la seule élasticité de ces cartilages, le thorax revient à sa position initiale.

Mouvements respiratoires de la première côte [10, 11]

La première côte présente deux types de mouvements :

- des mouvements liés à la mobilité du rachis cervical ;
- des mouvements liés à la respiration diaphragmatique.

Mouvements de la première côte par rapport au rachis cervical [11]

Pendant les mouvements du rachis cervical, la première côte suit les déplacements de T1 avec laquelle elle s'articule.

Pendant la flexion cervicale, T1 se déplace vers l'arrière et amène les premières côtes vers le haut et l'arrière.

Pendant l'extension cervicale, T1 se dirige vers l'avant et amène les premières côtes vers le bas et l'avant.

Pendant la latéroflexion cervicale, T1 s'incline du même côté et oblige la première côte ipsilatérale à descendre et la première côte controlatérale à monter.

Pendant la rotation cervicale, T1 effectue une rotation dans la même direction que la tête : du côté de la rotation la première côte se dirige vers l'arrière ; du côté opposé à la rotation, la première côte se dirige vers l'avant.

Mouvements respiratoires de la première côte

Chaque côte a deux types de mouvements : le mouvement en « bras de pompe » et le mouvement en « anse de seau ».

- Le mouvement en « bras de pompe » est un mouvement dans le sens antéro-postérieur selon un axe oblique en haut et en dehors. À l'inspiration, la partie antérieure de la côte se dirige vers l'avant et le haut. À l'expiration, la partie antérieure de la côte se dirige vers le bas et l'arrière. Le glissement s'effectue par les facettes articulaires et par la déformation des cartilages sterno-costaux.
- Le mouvement en « anse de seau » est un mouvement de charnière de haut en bas selon un axe antéropostérieur oblique de haut en bas. À l'inspiration, la côte monte et subit un mouvement d'éversion. À l'expiration, la côte descend et subit un mouvement d'inversion. Le mouvement s'effectue par le glissement des facettes articulaires ainsi que par la déformation de la côte et du cartilage costal.

Les côtes supérieures possèdent avant tout un mouvement en « bras de pompe » tandis que les côtes

inférieures possèdent plutôt un mouvement en « anse de seau » : au niveau de la première côte, c'est le mouvement en « bras de pompe » qui prédomine ; le mouvement en « anse de seau » est minime malgré la présence du scalène qui a tendance à amener la première côte en position d'éversion, car ce mouvement est restreint par la déformation osseuse insignifiante, ainsi que par la présence de la clavicule dans la partie antérieure de la côte.

Physiologie des articulations sternales [6]

Le sternum présente deux types de mouvements :
- des mouvements respiratoires avec l'ensemble de la cage thoracique ;
- des mouvements liés aux mouvements du tronc.

Mouvements respiratoires du sternum

À l'inspiration, l'ensemble du sternum monte du fait des mouvements inspiratoires en « bras de pompe » des côtes supérieures.

Cela entraîne l'ouverture de l'angle entre le manubrium et le corps du sternum :
- la partie haute du manubrium se dirige vers l'avant ;
- la partie basse du corps du sternum monte et se dirige aussi vers l'avant (figure 2.21).

À l'expiration, l'ensemble du sternum s'abaisse du fait des mouvements expiratoires en « bras de pompe » des côtes supérieures.

Cela entraîne la fermeture de l'angle entre le manubrium et le corps du sternum :
- la partie haute du manubrium s'abaisse et se dirige vers l'arrière.
- la partie basse du corps du sternum monte et se dirige vers l'arrière (figure 2.22).

Mouvements du sternum avec le tronc

Lors de la flexion-extension du rachis dorsal, le sternum effectue des mouvements de flexion-extension (figure 2.23).

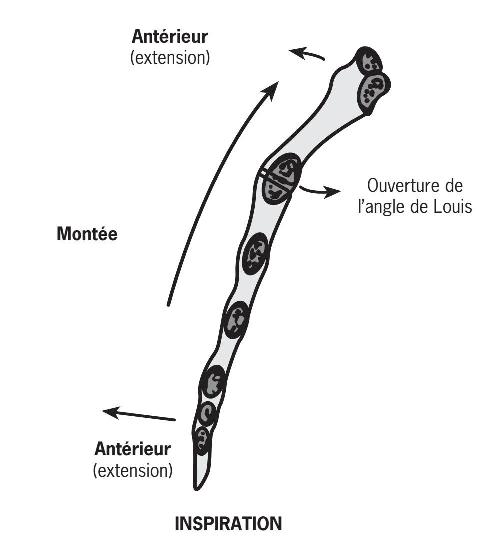


Fig. 2.21. Mouvements du sternum pendant l'inspiration costale selon Kuchera [6].

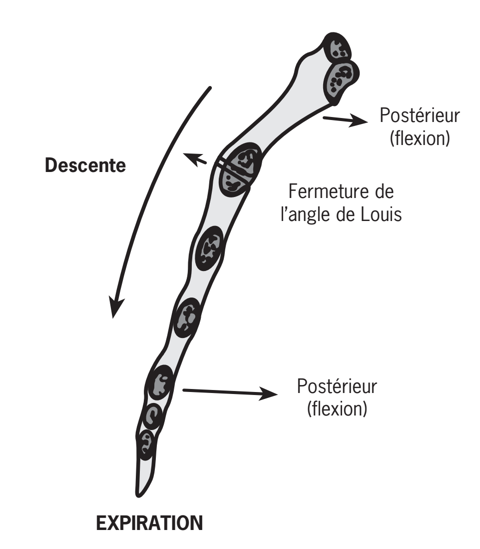


Fig. 2.22. Mouvements du sternum pendant l'expiration costale selon Kuchera [6].

Lors de la latéroflexion du tronc, il se produit une légère latéroflexion entre le corps et le manubrium du sternum, dont la convexité est située du côté opposé à la latéroflexion (figure 2.24).

Lors de la rotation du tronc, le corps et le manubrium sternal tournent dans la même direction que le rachis dorsal (figure 2.25).

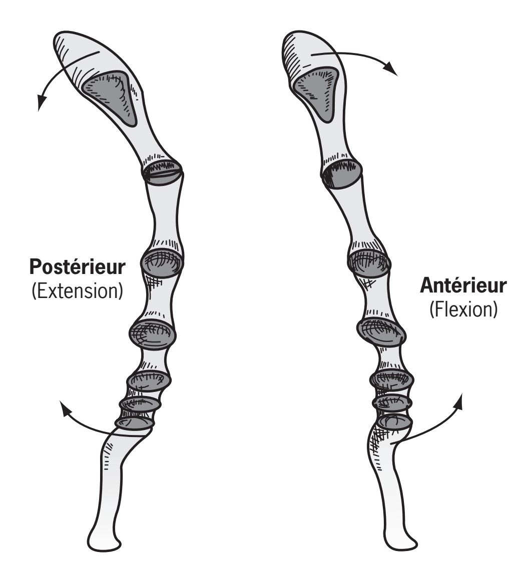


Fig. 2.23. Mouvements du sternum pendant la flexion/extension du tronc.

Diaphragme

Le thorax doit se contracter et se relâcher pour permettre la respiration, il existe un léger mouvement des côtes de type « anse de seau » lors de chaque respiration.

L'acte de respirer se doit au diaphragme, un grand muscle qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. Pendant l'inspiration, le diaphragme se contracte, se déplaçant vers le bas et créant un vide dans la cavité thoracique. Ce vide gonfle les poumons en faisant pénétrer l'air à l'intérieur du corps par le biais de la trachée. Durant l'expiration normale, le diaphragme se relâche permettant à l'air de sortir ce qui dégonfle les poumons, d'une manière semblable à celle d'un ballon gonflé qui se dégonfle lorsqu'on le lâche (figure 2.26).

Morphologie

Le diaphragme a une forme sphérique due à la différence de pression qui existe entre le thorax et l'abdomen. Sa face thoracique est soumise aux dépressions périodiques de l'inspiration. Sa face abdominale, qui recouvre une cavité peu extensible remplie de viscères difficilement compressibles, est soumise à des pressions positives qui

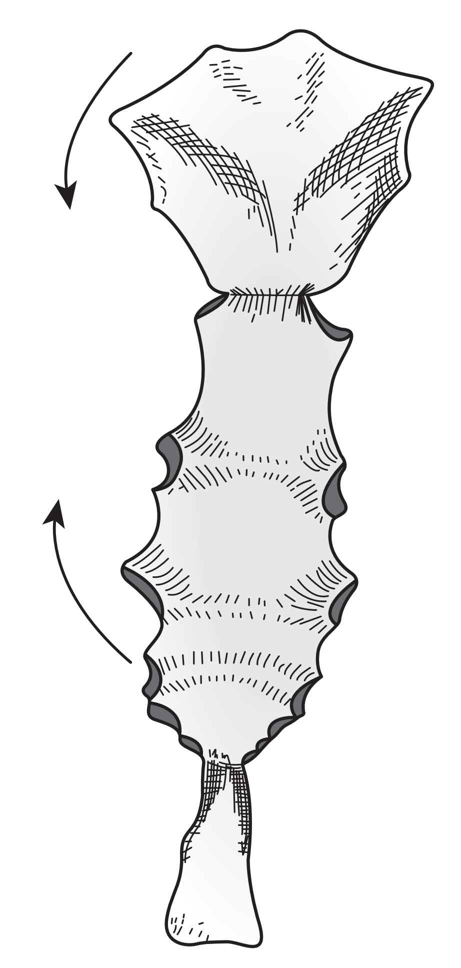


Fig. 2.24. Mouvements du sternum lors de latéroflexion du tronc.

augmentent lorsque la dépression thoracique augmente. Ce système engendre les convexités des cupules qui couvrent la masse hépatique à droite et modèlent la grosse tubérosité gastrique, l'angle colique gauche et la rate à gauche.

Les organes recouverts confèrent aux cupules une résistance inégale face aux hyperpressions brutales d'une contusion abdominale. La cupule droite moulée sur le foie est protégée par la volumineuse masse hépatique. Sa rupture ne se produit qu'en cas de traumatisme très important affectant également le foie.

En revanche, la cupule gauche qui se trouve au-dessus de l'estomac et de l'angle colique gauche est directement soumise aux à-coups de tension en

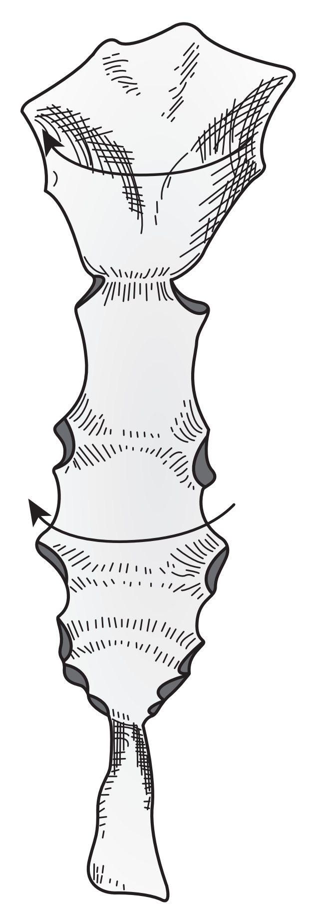


Fig. 2.25. Mouvements du sternum lors de la rotation du tronc.

cas de traumatisme abdominal. Dans ce cas, l'estomac et le côlon exerceront sur la face abdominale de la cupule gauche une hyperpression brutale qui engendrera une très vive tension sur la cupule gauche. Celle-ci se déchire alors toujours de la même manière selon une direction oblique en avant, à gauche et en dehors, et à partir du hiatus œsophagien elle forme un angle de 45 degrés autour d'un plan sagittal passant par cet orifice. Cela entraîne une éventration diaphragmatique.

Mécanisme

Le diaphragme forme une cupule musculo-aponévrotique qui ferme l'orifice inférieur du thorax et sépare le thorax de l'abdomen. Cette cupule est plus basse en arrière qu'en avant et son centre est le centre phrénique (figure 2.27).

Trois folioles de fibres musculaires s'insèrent sur la face interne des cartilages costaux, sur les extrémités des onzième et douzième côtes, sur les arcades qui unissent les extrémités des trois dernières côtes et sur les corps vertébraux par les piliers gauche et droit, sur les arcades du psoas et les arcades du carré des lombes.

Le diaphragme présente des orifices pour laisser passer l'œsophage, l'aorte et la veine cave inférieure.

Quand les fibres musculaires du diaphragme se contractent, le centre phrénique descend comme un piston et le diamètre vertical du thorax s'élargit. La descente du diaphragme est limitée par la présence de la masse viscérale abdominale qui est poussée vers le bas.

Grâce à la résistance de la masse viscérale, le centre phrénique se transforme en point fixe et les fibres musculaires peuvent élever les côtes inférieures, ce qui élargit le diamètre transversal du thorax inférieur et par l'intermédiaire du sternum, en élevant les côtes supérieures augmente le diamètre antéropostérieur.

En résumé, le diaphragme augmente les trois diamètres thoraciques :

- augmentation du diamètre vertical grâce à la descente du centre phrénique ;
- augmentation du diamètre transversal grâce à l'élévation des côtes basses ;
- agrandissement du diamètre antéropostérieur grâce à l'élévation des côtes supérieures par le sternum.

Pressions abdominales

Le diaphragme se trouve au sommet de l'abdomen, il est mobile et toutes les variations de pression vont avoir un effet dessus. La contraction des muscles de la paroi abdominale, en particulier du muscle transverse de l'abdomen, provoque la remontée du diaphragme et une augmentation de la pression subie par les cupules.

La masse des viscères abdominaux forme un bloc d'organes massifs et incompressibles (foie,

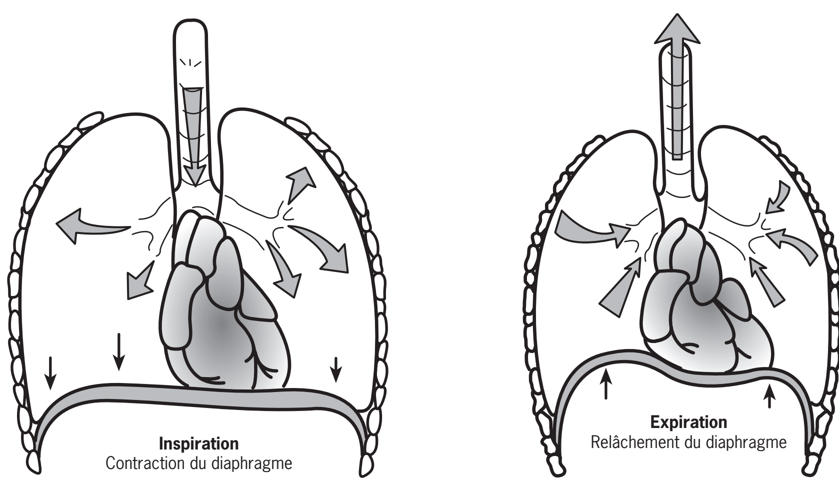


Fig. 2.26. Action du diaphragme.

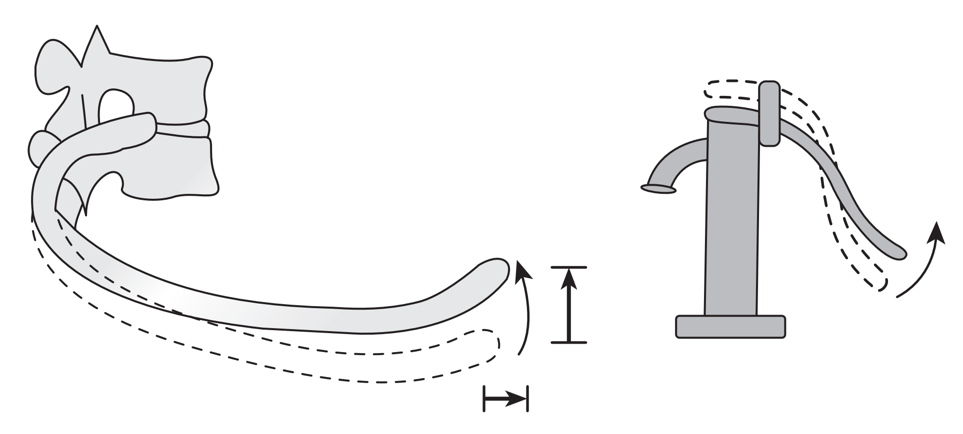


Fig. 2.27. Mouvements costaux en « bras de pompe ».

rate, pancréas) et d'organes creux (estomac, intestin grêle, côlon) qui peuvent être dilatés par des gaz mais sont, en réalité, très peu compressibles également. C'est pourquoi on peut considérer que la masse des viscères abdominaux est quasi incompressible et que toutes les variations de pression se répercutent sur la coupole diaphragmatique, point faible de la cavité abdominale.

Les variations de pression peuvent être physiologiques et cycliques (dans le cas de la respiration) ou brutales, intenses et imprévisibles lors de traumatismes avec contusion sévère abdominale ou thoraco-abdominale. Pour des raisons purement anatomiques, les cupules réagissent de manière très différente à ces sautes accidentelles de pression.

La cupule droite est protégée de ces hyperpressions par la présence du foie qui forme une masse viscérale homogène séparant le diaphragme de la zone d'hyperpression. De ce fait, la cupule droite est relativement protégée et, la plupart du temps, elle ne se rompt pas sous l'effet d'un traumatisme.

Synthèse des mouvements costaux

Les côtes présentent deux types de biomécanique :
- des mouvements respiratoires en relation avec le diaphragme ;
- des mouvements liés au rachis dorsal et induits par les mouvements du tronc.

Biomécanique costale lors de la respiration

Chaque côte possède des mouvements combinés :
- en « bras de pompe », mouvement majeur des côtes supérieures (figure 2.28) ;
- en « anse de seau », mouvement prépondérant au niveau des côtes inférieures (figure 2.29) ;
- en « compas », pour les deux dernières côtes (figure 2.30).

Mouvements en « bras de pompe »

Ce mouvement se produit selon un axe oblique en haut, en dehors et en arrière qui passe par les articulations costo-transversaires et costo-vertébrales. C'est un axe de glissement antéropostérieur qui permet d'augmenter le diamètre antéropostérieur du thorax par association avec une déformation du cartilage costal :
- à l'inspiration, les côtes se dirigent en avant et en haut, ce qui élève le sternum.
- à l'expiration, les côtes se dirigent en arrière et en bas, ce qui abaisse le sternum (figure 2.31).

Mouvements en « anse de seau »

Il s'agit d'un mouvement de charnière de haut en bas qui se produit selon un axe antéropostérieur passant par les articulations costo-vertébrale et sterno-costale.

Cet axe permet des mouvements latéraux d'élévation et de descente qui, associés à la déformation du cartilage costal, augmentent le diamètre latéral de la cage thoracique :
- à l'inspiration, la côte monte latéralement et effectue un mouvement d'éversion (son bord inférieur se dirige relativement vers l'extérieur);

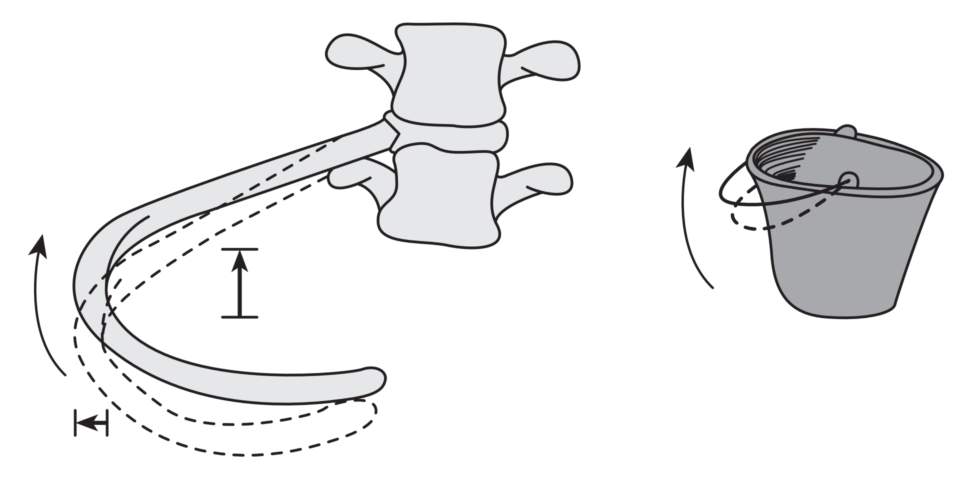


Fig. 2.28. Mouvements costaux en « anse de seau ».

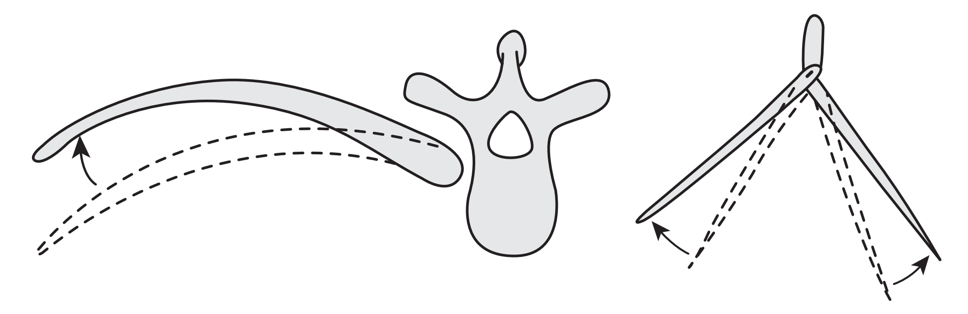


Fig. 2.29. Mouvements costaux en compas ou pince de crabe.

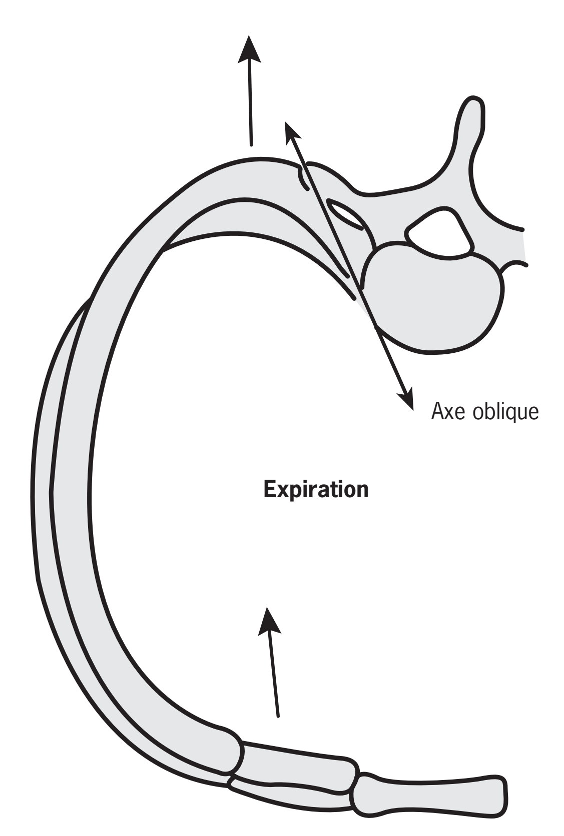


Fig. 2.30. Mouvements costaux en « bras de pompe ».

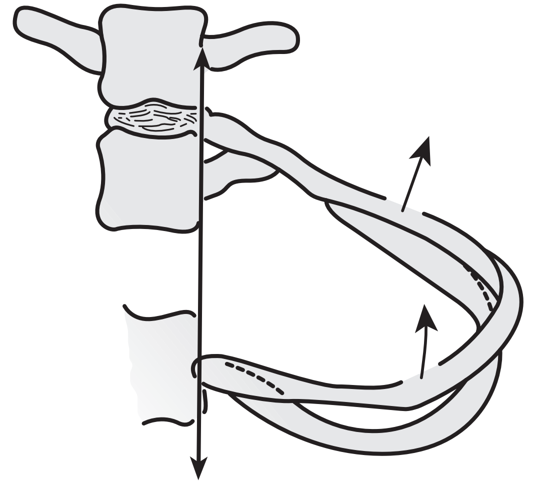


Fig. 2.31. Mouvement costal en « anse de seau ».

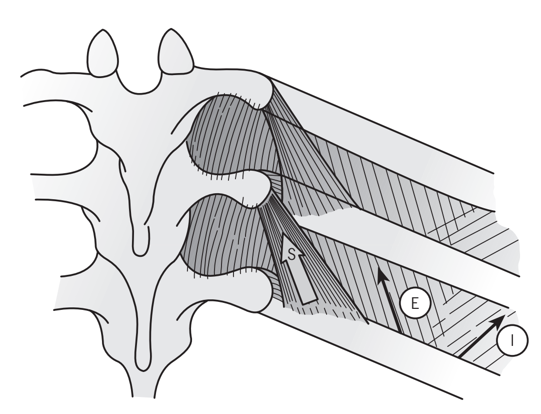


Fig. 2.32. Action des muscles élévateurs des côtes selon Kapandji [5].

- à l'expiration, la côte descend latéralement et effectue un mouvement d'inversion (son bord inférieur se dirige relativement vers l'intérieur) (figure 2.31).

Action des muscles élévateurs des côtes

Du fait des mouvements costaux, la cyphose physiologique du rachis dorsal augmente lors de l'expiration et diminue lors de l'inspiration (figure 2.32).

Biomécanique costale pendant les mouvements du tronc [1, 10, 11]

Extension

Il y a élargissement des parties latérales et antéro-postérieures (état d'inspiration) :

- la côte glisse vers l'avant ;
- l'angle costal postérieur s'approche du rachis ;
- la tête de la côte se dirige plus en avant et en dehors ;
- la partie antérieure de la côte monte tandis que sa partie postérieure descend.

La vertèbre dorsale en relation glisse vers l'avant et subit une extension (figure 2.33).

Flexion

On observe les mouvements contraires : la côte se dirige vers l'arrière. Sa partie antérieure descend tandis que sa partie postérieure monte (figure 2.34).

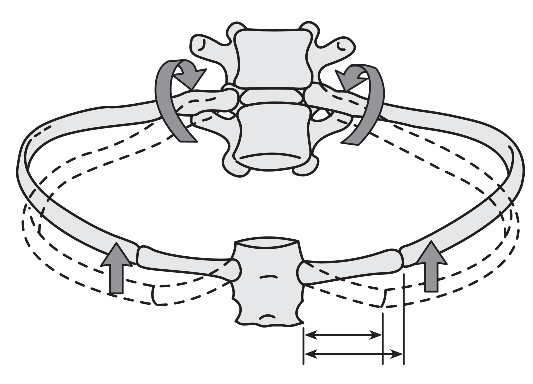


Fig. 2.33. Mouvements costaux associés à l'extension du tronc selon Barral et Mercier [1].

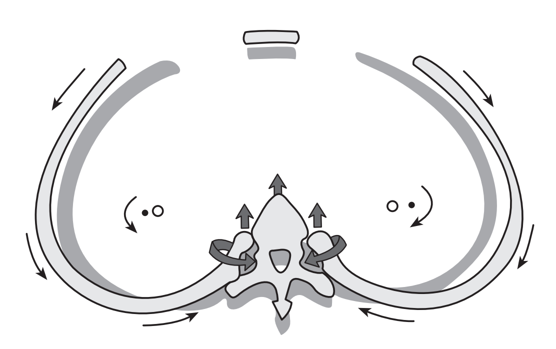


Fig. 2.34. Mouvement costal associé à la flexion du tronc selon Barral et Mercier [1].

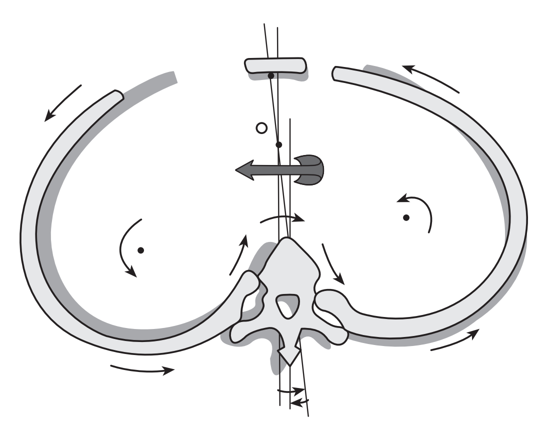


Fig. 2.35. Mouvement costal lors l'inflexion latérale du tronc selon Barral et Mercier [1].

Latéroflexion

La latéroflexion d'une vertèbre s'accompagne d'une rotation controlatérale pour trois raisons :

- une articulation glisse vers l'avant tandis que l'autre glisse vers l'arrière ;

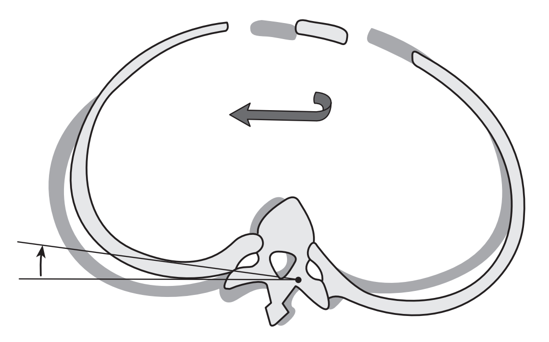


Fig. 2.36. Mouvement costal lors de la rotation du tronc selon Barral et Mercier [1].

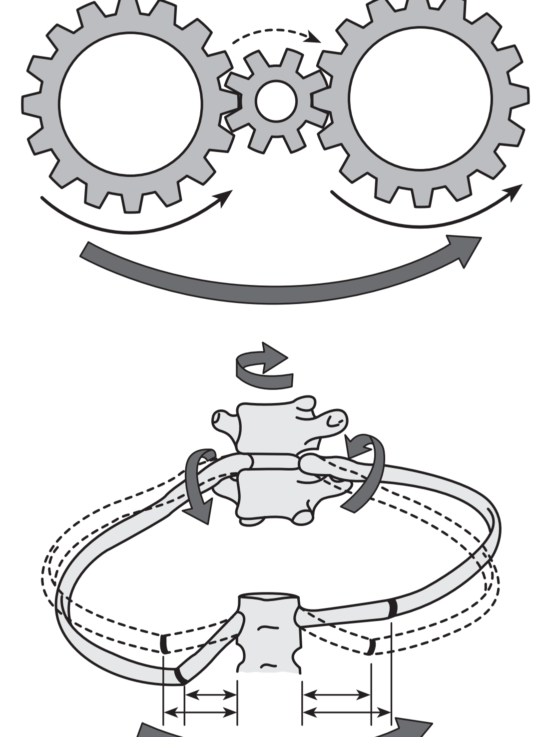


Fig. 2.37. Mouvement costal lors de la rotation du tronc selon Barral et Mercier [1].

- la compression latérale du disque oblige le corps vertébral à tourner de l'autre côté ;
- la latéroflexion étire les ligaments controlatéraux qui entraînent obligatoirement une rotation controlatérale.

Les côtes suivent cette mécanique vertébrale. Du côté de la latéroflexion, les côtes s'abaissent et glissent vers l'avant alors que de l'autre côté, elles s'élèvent et tournent vers l'arrière (figure 2.35).

Rotation

Du côté de la partie vertébrale se dirigeant vers l'arrière, la côte recule et subit un mouvement d'éversion : sa partie antérieure s'élève et se dirige en dehors.

Du côté de la partie vertébrale se dirigeant vers l'avant, la côte s'avance et subit un mouvement d'inversion : sa partie antérieure descend et se dirige en dedans (figures 2.36 et 2.37).

Références

[1] Barral JP, Mercier P, Mathieu JP. Ostéopathie, diagnostic articulaire vertébral. SBO ; 1981 : 69-105.
[2] Bergmann T, Peterson D, Lawrence D. Chiropractic technique. Churchill Livingstone ; 1993 : 297-301.
[3] Bogduk N, Twomey LT. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine. 2nd ed. In : The scientific bases of manual therapy. Melbourne, Churchill Livingstone ; 1991.
[4] http://www.naturalhealthschool.com/diaphragm_breathing.html.
[5] Kapandji A. Fisiología articular : tomo 3 Tronco y raquis. Madrid, Panamericana 1998 : 131-65.
[6] Kuchera W, Kuchera M. Osteopathic principles in practice. Colombus, Greyden Press ; 1994 : 543-8.
[7] Lee D. Manual therapy for the thorax : a biomechanical approach. Delta, British Columbia, Canada, DOPC ; 1994.
[8] Mercier R, Vanneuville G. Le thorax. Tours, Medicorama ; 1975.
[9] Mitchell FL Jr. The muscle energy manual : Vol. 2. Evaluation and treatment of the thoracic spine, lumbar spine and rib cage. Lansing, Met Press ; 2002.
[10] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatia de Madrid. 1991-2005.
[11] Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid ; 2000 : 110-3.
[12] Ricard F. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Madrid, Panamericana ; 2003.
[13] White AAM, Panjabi M. Clinical biomechanics of the spine Lippincott : 1990. p. 56-8.

Chapitre 3

Neurophysiologie et ostéopathie

« Find it, fix it and leave it alone »
(Trouvez la lésion ostéopathique,
traitez-la et laissez la nature faire le reste)
A.T. Still

Physiologie des récepteurs

Récepteurs articulaires

Au niveau de la capsule et des ligaments [7, 14, 19, 23] des articulations synoviales, on peut observer quatre types de terminaisons sensitives : trois d'entre elles sont encapsulées et ressemblent aux récepteurs de Paccini, de Ruffini et d'étirement du tendon. Elles informent le système nerveux central de la position et des mouvements des articulations. Le quatrième type de terminaison sensitive n'est pas encapsulé et il semble qu'il soit sensible aux mouvements excessifs et transmette les sensations douloureuses.

Fuseaux neuro-musculaires

Les fuseaux neuro-musculaires ou fuseaux musculaires [4, 7, 11, 14, 21, 22] se situent dans le muscle squelettique et sont plus nombreux vers l'insertion tendineuse du muscle. Ils fournissent l'information sensitive utilisée par le système nerveux central pour contrôler l'activité musculaire.

Chaque fuseau, entouré d'une capsule fusiforme de tissu conjonctif, mesure entre 1 et 4 mm de long. Cette capsule renferme 6 à 14 fibres musculaires minces intrafusales ; les fibres musculaires communes situées à l'extérieur du fuseau sont appelées fibres extrafusales. Il existe deux types de fibres intrafusales : les fibres à sac nucléaire et les fibres à chaîne nucléaire. Les fibres à sac nucléaire se reconnaissent par la présence de nombreux noyaux dans la région équatoriale qui, de ce fait, est large ; cette région ne présente pas non plus de striations transversales. Au niveau des fibres à chaîne nucléaire, les noyaux se placent en une seule file ou chaîne longitudinale située dans la région équatoriale au centre de chaque fibre. Les fibres à sac nucléaire sont de plus grand diamètre que les fibres à chaîne nucléaire et leurs extrémités s'étendent au-delà de la capsule pour se fixer sur l'endonèvre des fibres extrafusales.

L'innervation sensitive des fuseaux musculaires est de deux sortes : annulo-spiralés et en bouquet. Les terminaisons annulo-spiralées sont situées à l'équateur des fibres intrafusales. À mesure que la grande fibre nerveuse myélinisée traverse la capsule, elle perd sa gaine de myéline et l'axone, dénudé, s'enroule autour des portions du sac ou de la chaîne nucléaire des fibres intrafusales.

Les terminaisons en bouquet se situent principalement dans les fibres à chaîne nucléaire à une certaine distance de la région équatoriale. Une fibre nerveuse myélinisée un peu plus petite que celle de la terminaison annulo-spiralée perfore la capsule et perd sa gaine de myéline. L'axone dénudé se ramifie à son extrémité et se termine en varicosités : cela ressemble à un bouquet de fleurs.

L'étirement (élongation) des fibres intrafusales déclenche la stimulation des terminaisons annulo-spiralées et des terminaisons en bouquet et les influx nerveux se dirigent vers la moelle épinière par l'intermédiaire des neurones afférents.

L'innervation motrice des fibres intrafusales est fournie par de minces fibres motrices γ. Les nerfs se terminent par de petites plaques motrices terminales situées aux deux extrémités des fibres

intrafusales. La stimulation des nerfs moteurs entraîne la contraction des deux extrémités des fibres intrafusales et l'activation des terminaisons sensitives. La région équatoriale, qui est dépourvue de striations transversales, n'est pas contractile. Les fibres extrafusales du reste du muscle sont innervées de manière classique par les axones de grand diamètre de type α.

Fonction du fuseau neuro-musculaire

Au repos, les fuseaux musculaires donnent constamment naissance à des influx nerveux afférents et une grande partie de cette information n'est pas consciemment perçue.

L'activité musculaire, active ou passive, étire les fibres intrafusales, ce qui entraîne une augmentation de la vitesse de passage des influx nerveux dans les neurones afférents en direction de la moelle épinière ou du cerveau. De même, l'arrêt de l'activité musculaire entraîne le relâchement des fibres musculaires et un ralentissement de la vitesse de passage des influx nerveux vers la moelle épinière ou le cerveau. Le fuseau neuro-musculaire joue donc un rôle très important en maintenant informé le système nerveux central de l'activité musculaire, ce qui influence indirectement le contrôle des muscles volontaires.

Réflexe d'étirement

Le réflexe d'étirement simple fait intervenir les neurones médullaires suivants. L'étirement d'un muscle entraîne l'élongation des fibres intrafusales du fuseau musculaire et la stimulation des terminaisons annulo-spiralées et en bouquet. Les influx nerveux parviennent à la moelle épinière par l'intermédiaire des neurones afférents qui font des synapses avec les grands neurones moteurs α situés dans les cornes grises antérieures de la moelle épinière. Les influx nerveux passent ensuite dans les nerfs moteurs efférents et stimulent les fibres musculaires extrafusales, ce qui entraîne la contraction du muscle ; ce réflexe d'étirement simple dépend d'un arc à deux neurones formé d'un neurone afférent et d'un neurone efférent. Il est intéressant de souligner que les influx efférents du fuseau musculaire inhibent les neurones moteurs α qui innervent les muscles antagonistes. Cet effet est appelé inhibition réciproque.

Contrôle des fibres intrafusales du fuseau neuro-musculaire

Dans le cerveau et la moelle épinière, il existe des centres qui donnent naissance à des faisceaux faisant des synapses avec des neurones moteurs γ médullaires. La formation réticulée, les ganglions de la base et le cervelet sont des exemples de ces centres qui peuvent ainsi influencer fortement l'activité musculaire volontaire. Les fibres motrices efférentes γ entraînent le raccourcissement des fibres intrafusales, l'étirement des régions équatoriales et la stimulation des terminaisons annulo-spiralées et en bouquet. Cela déclenche, à son tour, la contraction réflexe des fibres extrafusales décrite ci-dessus.

On estime qu'environ un tiers de l'ensemble des fibres motrices qui passent par un muscle est composé de fibres efférentes γ; les deux tiers restants sont de grandes fibres motrices α. On pense que les fibres à sac nucléaire correspondent aux réponses dynamiques et sont plutôt liées à la position et à la vitesse de la contraction, alors que les fibres à chaîne nucléaires sont associées aux contractions élastiques lentes du muscle volontaire.

Fuseaux neuro-tendineux (organes tendineux de Golgi)

Les fuseaux neuro-tendineux se situent dans les tendons, près de la jonction entre le muscle et le tendon.

Chaque fuseau est formé d'une capsule fibreuse qui entoure un petit faisceau de fibres tendineuses (fibres intrafusales formées de collagène) disposées de façon lâche. Ces cellules tendineuses sont plus grandes et plus nombreuses que celles situées dans d'autres parties du tendon. Une ou plusieurs fibres nerveuses sensitives myélinisées perforent la capsule avant de perdre leur gaine de myéline, de se ramifier et de finir par des terminaisons ayant la forme d'un club de golf.

Les terminaisons nerveuses sont activées par les fibres tendineuses intrafusales voisines qui appuient dessus lorsqu'une tension se développe dans le tendon. Contrairement au fuseau neuro-musculaire qui est sensible aux modifications de la longueur musculaire, le fuseau neuro-tendineux

détecte les modifications de la tension musculaire et le développement de tensions excessives sur le muscle. Bien que ce mécanisme ait certainement une fonction protectrice importante, sa principale fonction est d'informer le système nerveux central de manière à influencer éventuellement l'activité musculaire volontaire.

Fonction du fuseau neuro-tendineux

L'augmentation de la tension musculaire stimule les fuseaux neuro-tendineux, ce qui entraîne l'arrivée d'un plus grand nombre d'influx nerveux à la moelle épinière par l'intermédiaire des fibres nerveuses afférentes. Ces fibres établissent des synapses avec les grands neurones moteurs α situés dans les cornes grises antérieures de la moelle épinière. Contrairement au réflexe du fuseau musculaire, il s'agit d'un réflexe inhibiteur qui inhibe la contraction musculaire.

Le muscle squelettique est innervé par un ou plusieurs nerfs. Au niveau des extrémités, de la tête et du cou, l'innervation passe habituellement par un seul nerf. Toutefois, au niveau des grands muscles de la paroi abdominale, l'innervation est multiple car ces muscles ont conservé leur innervation segmentaire embryonnaire.

Les nerfs et les vaisseaux d'un muscle pénètrent dans celui-ci au niveau du hile neurovasculaire dont la position est plus ou moins constante.

Un nerf innervant un muscle contient des fibres motrices et sensitives. Les fibres motrices sont de trois types :

- les grandes fibres myélinisées α;
- les terminaisons annulo-spiralées qui entourent une fibre musculaire intrafusale et sont de petites fibres myélinisées γ;
- les fines fibres C myélinisées (figure 3.1).

Les grands axones myélinisés des cellules α des cornes antérieures innervent les fibres extrafusales qui forment la masse principale du muscle. Les petites fibres myélinisées γ innervent les fibres intrafusales des fuseaux neuro-musculaires. Les fines fibres amyéliniques sont des fibres efférentes autonomes post-ganglionnaires qui innervent le muscle lisse situé au niveau des parois des vaisseaux sanguins.

Les fibres sensitives sont de trois types :

- les fibres myélinisées qui naissent au niveau des terminaisons annulo-spiralées et en bouquet des fuseaux neuro-musculaires;
- les fibres myélinisées issues des fuseaux neuro-tendineux;

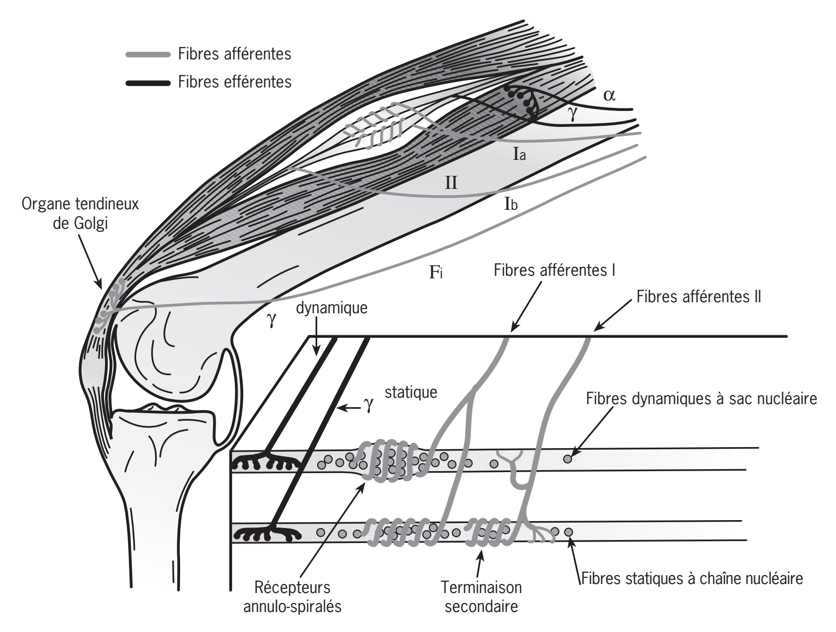


Fig. 3.1. Système γ.

- les fibres myélinisées et amyéliniques issues de diverses terminaisons sensitives du tissu conjonctif musculaire.

Tonus musculaire et contraction musculaire

Une unité motrice se compose d'un neurone moteur de la corne grise antérieure de la moelle épinière et de toutes les fibres musculaires qu'il innerve. Dans un muscle comme le grand fessier qui n'a pas besoin d'un contrôle précis, un neurone moteur peut innerver jusqu'à 200 fibres musculaires. En revanche, dans les petits muscles de la main ou dans les muscles extrinsèques du globe oculaire, qui nécessitent un contrôle précis, une fibre nerveuse innerve seulement quelques fibres musculaires.

Tout muscle squelettique au repos se trouve dans un état de contraction partielle. Cet état est appelé tonus musculaire. Étant donné qu'il n'existe pas d'état de contraction intermédiaire, les fibres musculaires sont soit totalement contractées soit totalement détendues ; on peut donc en déduire qu'il existe toujours dans un muscle quelques fibres totalement contractées. Pour maintenir le tonus musculaire et éviter la fatigue, différents groupes d'unité motrices puis finalement, différents groupes de fibres se contractent à des moments différents. Ceci est permis par la décharge asynchrone des influx nerveux des neurones moteurs dans la corne grise antérieure de la moelle épinière.

Fondamentalement, le tonus musculaire dépend de l'intégrité d'un arc réflexe monosynaptique simple, composé de deux neurones du système nerveux. L'allongement et le raccourcissement d'un muscle sont détectés par des terminaisons nerveuses sensitives appelées fuseaux musculaires alors que la tension est détectée par les fuseaux tendineux.

Les influx nerveux se propagent dans les grandes fibres afférentes jusqu'à la moelle épinière. Ils établissent alors des synapses avec les neurones moteurs situés dans la corne grise antérieure qui, à leur tour, envoient des influx jusqu'aux fibres musculaires par l'intermédiaire de leurs axones. Les fuseaux musculaires sont eux-mêmes innervés par les petites fibres efférentes γ qui régulent leur réponse, agissant en synergie avec l'étirement externe. Ainsi, le tonus musculaire est maintenu sous forme réflexe et ajusté aux besoins de la posture et du mouvement.

Si la voie afférente ou la voie efférente de l'arc réflexe est coupée, le muscle perd immédiatement son tonus et devient flasque. À la palpation, un muscle flasque apparaît comme une masse molle ayant totalement perdu son élasticité. Le muscle s'atrophie rapidement et perd de son volume. Il est important de savoir que le degré d'activité des cellules motrices de la corne antérieure et au final, l'importance du tonus musculaire, dépendent de la somme des influx nerveux reçus par ces cellules et provenant d'autres neurones du système nerveux.

Le mouvement musculaire s'effectue par la mise en action d'un nombre de plus en plus important d'unités motrices et, en même temps, par la réduction de l'activité des unités motrices des muscles qui s'opposent à ce mouvement ou le contrent. Lorsqu'un effort maximal est nécessaire, toutes les unités motrices du muscle sont activées.

Lorsqu'un muscle commence à se contracter, ses unités motrices les plus petites sont stimulées en premier. Cela s'explique par le fait qu'elles sont innervées par les neurones – les plus petits situés dans la moelle épinière et le tronc cérébral – et que leur seuil d'excitation est plus bas. À mesure que la contraction augmente, des unités motrices de plus en plus grandes sont progressivement activées. Ce phénomène engendre une augmentation graduelle de la force musculaire à mesure que le muscle se contracte.

Posture

La posture peut se définir comme la position adoptée par l'individu dans son milieu ambiant. En position debout, la ligne de gravité traverse l'apophyse odontoïde de l'axis, en arrière des centres des articulations des hanches et en avant des genoux et des chevilles. Pour stabiliser le corps humain et empêcher qu'il ne tombe, il n'est pas surprenant de s'apercevoir que nous possédons des muscles antigravitationnels très bien développés dont le tonus est maximal. Par conséquent, on peut dire que la posture dépend du degré et de la répartition du tonus musculaire qui, à son tour, dépend de l'intégrité normale des arcs réflexes simples dont le centre se situe dans la moelle épinière.

Un individu peut adopter une posture particulière (assis ou debout) pendant une période assez longue sans manifester de fatigue. Cela s'explique par le fait que le tonus musculaire se maintient grâce à différents groupes de fibres qui se contractent par successivement, de manière à ce qu'à l'intérieur d'un muscle, seul un petit nombre de fibres musculaires se trouve à l'état contracté à un moment donné. Les groupes de fibres musculaires actives sont dispersés dans l'ensemble du muscle.

Pour maintenir la posture, le réflexe myotatique simple, dont dépend le tonus musculaire, doit recevoir suffisamment d'afférences nerveuses des niveaux supérieurs du système nerveux. Par exemple, les influx nerveux qui arrivent aux grandes cellules des cornes grises (c'est-à-dire la voie commune finale) et qui contrôlent les fibres musculaires peuvent être engendrés par des influx qui naissent dans les labyrinthes et les muscles du cou, des informations qui naissent dans le cervelet, le mésencéphale et les centres cérébraux, ou une information générale qui prend naissance dans d'autres groupes musculaires, dans les articulations et les récepteurs cutanés.

Comme la majeure partie du poids du corps se situe en avant de la colonne vertébrale, les muscles profonds du dos jouent un rôle très important dans le maintien des courbes posturales normales de la colonne vertébrale en position debout.

Lorsqu'un individu adopte une posture donnée, le tonus des muscles qui contrôlent cette posture est constamment soumis à de fins ajustements de manière à maintenir cette posture. Ainsi, la posture normale dépend non seulement de l'intégrité de l'arc réflexe, mais aussi de la somme des influx nerveux reçus par les cellules motrices des cornes grises antérieures et provenant d'autres neurones du système nerveux.

Le tonus du muscle squelettique est dû à la présence de quelques-unes de ses fibres musculaires se trouvant dans un état de contraction complète et permanente. Ce tonus musculaire est contrôlé de manière réflexe à partir de terminaisons nerveuses afférentes situées à l'intérieur même du muscle.

Si le mécanisme de base du tonus musculaire repose sur l'intégrité du réflexe segmentaire spinal, il ne faut pas oublier que cette activité réflexe est influencée par des influx nerveux reçus par les cellules de la corne antérieure et provenant de tous les niveaux du système nerveux central (cerveau et moelle épinière).

La formation réticulée a normalement tendance à augmenter le tonus musculaire. Toutefois, son activité est inhibée par les centres cérébraux supérieurs.

La posture d'un individu dépend de l'importance et de la répartition du tonus musculaire et, finalement, de l'activité des neurones moteurs qui innervent les muscles. Les influx nerveux de nombreuses racines nerveuses postérieures ainsi que les fibres descendantes issues de nombreux niveaux différents du système nerveux central convergent vers les neurones moteurs des cornes grises antérieures de la moelle épinière. La bonne coordination de toutes ces influences entraîne une posture normale.

Lorsqu'un sujet est en position debout, l'activité musculaire des muscles de ses extrémités et du tronc est très faible. Cela s'explique par le fait que le centre de gravité de n'importe quelle partie du corps se trouve principalement au-dessus des articulations sur lesquelles se répartit le poids du corps. De plus, dans beaucoup d'articulations, comme les hanches et les genoux, de très puissants ligaments soutiennent le corps en position verticale. Cependant, nous devons souligner qu'une personne ne peut rester debout si tous ses muscles sont paralysés. Dès qu'une personne commence à tomber, que ce soit en avant, en arrière ou sur le côté, les fuseaux musculaires et les autres récepteurs de l'étirement augmentent immédiatement leur activité et les arcs réflexes entrent en jeu de manière à produire des contractions musculaires compensatrices réflexes visant à rétablir l'état d'équilibre. Les yeux et les récepteurs du labyrinthe membraneux jouent également un rôle vital dans le maintien de l'équilibre. L'importance des yeux pour le maintien de la position verticale est facile à mettre en évidence chez un sujet normal. S'il ferme les yeux, il aura tendance à se balancer légèrement, car dans ce cas il ne peut se fier qu'à ses récepteurs musculaires et labyrinthiques pour conserver son équilibre.

Il est donc facile d'en déduire que les altérations pathologiques du tonus musculaires ont des conséquences sur la posture.

Dysfonctions somatiques et système nerveux selon Korr et Mitchell [8-10, 12-17, 19, 22]

Synthèses sur les fuseaux neuro-musculaires

Fibres musculaires intrafusales

Les fuseaux sont constitués d'une dizaine de fibres musculaires isolées par une enveloppe fibro-conjonctive. Les fibres intrafusales mesurent 3 à 10 mm et sont disposées parallèlement aux fibres extrafusales.

Elles s'insèrent sur les membranes conjonctives intra-musculaires et sont unies aux tendons. Leur partie centrale est riche en noyaux et permet de distinguer :
- les fibres à sac nucléaire, phasiques, innervées par les motoneurones γ1, sensibles à l'intensité de l'étirement.
- les fibres à chaîne nucléaire, statiques, innervées par les motoneurones γ2, sensibles à la vitesse de l'étirement. Ce type de fibre est situé dans les muscles antigravitaires (ou antigravifiques) du rachis.

Innervation sensitive des fuseaux neuro-musculaires

Terminaisons annulo-spiralées

Ces fibres sensitives sont du groupe A (10 à 20 μ) et sont enroulées autour de la région centrale du fuseau neuro-musculaire. Les récepteurs annulo-spiralés sont sensibles à un étirement de 3 g et participent aux réflexes monosynaptiques. Les influx sont véhiculés jusqu'à la moelle épinière par les fibres Ia (tableau 3.1).

Récepteurs en bouquet

Ce sont des fibres du groupe Aβ (5 à 12 μ) qui innervent les fibres à chaîne nucléaire.

Ils sont sensibles à un étirement de 15 g et participent aux réflexes polysynaptiques. Les influx sont conduits à la moelle épinière par les fibres II.

Innervation motrice du fuseau neuro-musculaire

Elle est due à un motoneurone γ du groupe Aa (2 à 8 μ) qui naît de la lame IX de la corne antérieure de la moelle épinière.

> Remarque : Fonctions des fuseaux neuro-musculaires :
> - le fuseau neuro-musculaire dynamique n'entre en jeu que dans les réflexes ostéo-tendineux ;
> - le fuseau neuro-musculaire statique permet l'équilibre d'une charge légère grâce à l'intensité de l'étirement passif.

C'est sûrement ce type de fuseau neuro-musculaire qui est à l'origine de la lésion ostéopathique vertébrale. Les récepteurs annulo-spiralés sont activés par :
- l'étirement passif du muscle ;
- la contraction des fibres intrafusales (motoneurone γ) : la fonction du circuit est de provoquer la contraction des fibres intrafusales. Cette activité est permanente, et représente ce qu'on appelle le tonus de base. Les fuseaux neuro-musculaires ne sont jamais inactifs ;
- les mouvements actifs : l'activité γ augmente juste avant la décharge des motoneurones ;
- les excitations nociceptives augmentent la décharge des motoneurones γ.

Fonction de l'activité γ :
- Amortir les effets de l'étirement ou du relâchement musculaire. Ajuster le tonus musculaire lors de l'exécution afin de permettre la précision du geste : le fuseau neuro-musculaire a une fonction d'amortisseur du mouvement, de servomécanisme d'adaptation de la longueur musculaire.
- Informer les centres supérieurs de l'état de tension des muscles et de leur longueur.

Fonction des voies labyrinthiques

Équilibration

La position de la tête dans l'espace engendre des réponses musculaires toniques au service de la statique corporelle : ce phénomène dépend des récepteurs musculaires.

La vitesse des mouvements de la tête engendre des réponses musculaires phasiques qui servent à l'équilibration cinétique.

> Remarque : Les lésions cervicales peuvent affecter le système labyrinthique et la fonction musculaire du reste du corps.

Tableau 3-1 Récapitulatif du système γ [18].

Groupe	Diamètre et vitesse de conduction	Origine	Stimuli	Connexions réflexes centrales	Destination	Réponse réflexe
Groupe IA (1a)	10–20 γ 70–120 m/s	Terminaison annulo-spirale	Étirement (seuil faible)	Monosynaptique avec les motoneurones du muscle d'origine	Muscle extenseur ou fléchisseur qui contient de fuseau	Réflexe myotonique du muscle concerné (réflexe tendineux)
	12–20 μ 70–120 m/s	Terminaison annulo-spirale	Étirement (seuil faible)	Disynaptique avec les motoneurones antagonistes	Muscles antagonistes	Relâchement des muscles antagonistes lors de la contraction myotatique de l'agoniste
Groupe IB (Aα)	12–20 μ 70–120 m/s	Organes tendineux de Golgi	Étirement (seuil plus élevé)	Disynaptique avec les motoneurones du muscle d'origine	Muscle d'origine	Réaction d'allongement
Groupe II	5–12 μ 30–70 m/s	Peau, récepteurs du toucher et de la pression	Déformation	Polysynaptique	Motoneurones des muscles fléchisseurs et extenseurs	Réflexe de flexion (stimulation des fléchisseurs avec relâchement des extenseurs)
Groupe III	2–5 μ 12–30 m/s	Muscle et peau, récepteurs de la douleur	Nociceptif	Polysynaptique	Motoneurones fléchisseurs et extenseurs	Réflexe de flexion du membre concerné, extension croisée du membre opposé
Groupe IV	0,5–1,0 μ 0,5–2 m/s	Muscle et peau, récepteurs de la douleur	Nociceptifs	Polysynaptique	Motoneurones fléchisseurs et extenseurs	Réflexe de flexion du membre concerné, extension croisée du membre opposé

Maintien de la position statique

Réflexes de soutien

Ils bloquent le squelette dans une position antigravitaire : leur point de départ est proprioceptif (fuseau neuro-musculaire et récepteurs de Golgi). Les signaux proprioceptifs originaires des fuseaux neuro-musculaires atteignent d'une part la moelle épinière par les faisceaux de Goll et Burdach (sensibilité proprioceptive inconsciente) et, d'autre part, le cerveau, le cervelet et les voies labyrinthiques par les faisceaux spino-cérébelleux de Flechsig.

Réflexes d'adaptation statique

Ils ont pour but de stabiliser le corps pendant les activités spontanées ou imposées et ils ont une fonction essentielle lors des changements de position de la tête.

Les influx partent du système labyrinthique, atteignent la moelle épinière pour arriver aux fuseaux neuro-musculaires.

Tonus et circuit γ

Il s'agit d'un circuit cybernétique d'autorégulation du tonus musculaire.

Il comprend :

- le motoneurone γ;
- les fibres musculaires intrafusales;
- les récepteurs annulo-spiralés et les fibres primaires;
- le motoneurone α.

Mécanisme : Le motoneurone γ est responsable d'un raccourcissement des fibres intrafusales, qui entraîne un étirement des récepteurs annulo-spiralés

qui envoient leurs influx à la moelle épinière par les fibres primaires. Ces fibres s'articulent avec le motoneurone α qui provoque la contraction musculaire. Cette activité est modulée par le cervelet et la substance réticulée par la voie Ia.

Récepteurs de Golgi

Ils sont situés dans les tendons, sont sensibles à l'étirement et ont pour fonction d'inhiber le motoneurone α. Ils participent aux réflexes polysynaptiques. Les influx sont conduits à la moelle épinière par les fibres Ib.

D'autres informations sont transmises par d'autres propriocepteurs :

- les corpuscules de Ruffini situés dans les aponévroses, les ligaments et les capsules articulaires. Ces récepteurs sont sensibles à l'étirement ;
- les terminaisons nerveuses libres qui transmettent la douleur, sensibles à la traction et à la torsion.

Propriocepteurs et lésion ostéopathique [8, 14, 20, 21]

Récepteurs proprioceptifs et nociceptifs capsulo-ligamentaires

Tous les mouvements intempestifs ou mal contrôlés ainsi que tous les traumatismes peuvent étirer anormalement le système capsulo-ligamentaire et être à l'origine de :

- douleurs ;
- troubles trophiques d'origine neuro-vasculaire dans le même métamère, en relation avec le système orthosympathique ;
- spasmes musculaires car les excitations nociceptives augmentent la décharge du motoneurone γ dans le métamère.

Fuseaux neuro-musculaires

L'origine des influx facilitateurs pourrait être le fuseau neuro-musculaire car :

- ils sont sensibles aux tensions musculo-squelettiques ;
- ils ne sont pas adaptatifs, ils envoient continuellement des décharges tant qu'ils sont stimulés mécaniquement ;
- physiologiquement, les fibres intrafusales et les fibres extrafusales se contractent parallèlement : en cas de dysfonction somatique, les fibres intrafusales se contractent lorsque les fibres extrafusales se relâchent, ce qui empêche le relâchement du fuseau neuro-musculaire.

Dans le segment lésé, l'activité γ est excessive sur un muscle parce que les motoneurones envoient des décharges et maintiennent les fibres intrafusales dans un état de raccourcissement chronique.

Causes de la décharge γ

Ce sont principalement :

- les influx nociceptifs d'origine capsulo-ligamentaire ;
- la contraction musculaire brève et trop forte ordonnée par le système nerveux central ;
- le bref rapprochement mécanique des insertions d'un muscle d'origine traumatique (notion de surprise) ;
- la mauvaise évaluation de la force nécessaire pour effectuer un effort ou mauvais contrôle d'un mouvement.

Explication neurophysiologique de la fixation d'une dysfonction somatique vertébrale

Lors du rapprochement mécanique brusque des insertions musculaires, les fuseaux neuro-musculaires sont relâchés ; le système nerveux central, qui ne reçoit plus d'informations proprioceptives de la part des fuseaux neuro-musculaires, amplifie les décharges du motoneurone γ jusqu'à ce que les fuseaux neuro-musculaires envoient de nouveau des signaux. Sous l'influence des muscles antagonistes et des centres labyrinthiques, la gravité a tendance à redonner au muscle sa longueur initiale, ce qui augmente d'autant plus les décharges du fuseau neuro-musculaire étiré : le fuseau neuro-musculaire envoie alors constamment des décharges, raison pour laquelle il refuse de s'étirer et résiste à tout allongement.

L'activation du fuseau neuro-musculaire est maximale du fait de son étirement permanent : lorsque les fibres musculaires sont relâchées, il persiste toujours un étirement des fibres intrafusales. Le muscle ne peut plus se relâcher, il se produit un spasme qui fixe la vertèbre et empê-

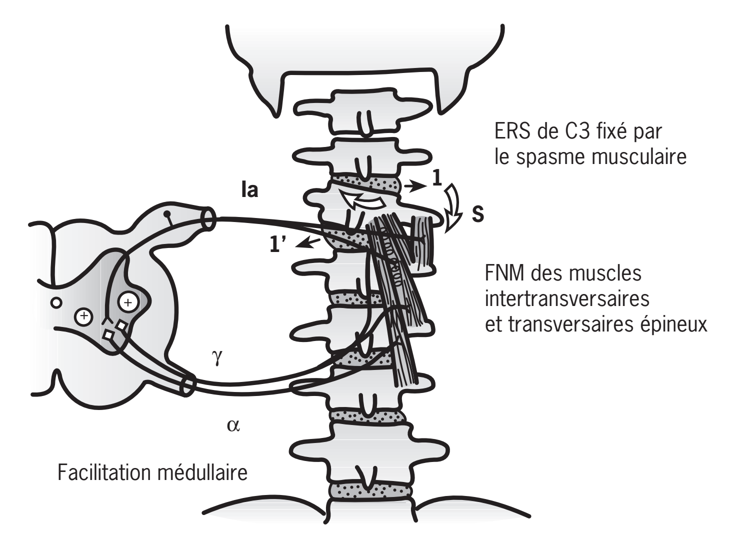


Fig. 3.2. Dysfonction somatique vertébrale.

che la mobilité dans certains paramètres puisque immédiatement les fuseaux neuro-musculaires, en hyperactivité, entraînent la contraction du muscle. Plus le muscle est étiré, plus il résiste, car cet étirement augmente encore plus l'activité γ (figure 3.2).

La lésion ostéopathique = hyperactivité γ.

Causes de la restriction de la mobilité articulaire

La restriction de la mobilité peut être due :

- aux adhérences ;
- aux propriétés viscoélastiques du ligament ;
- à l'hyperactivité γ du muscle subissant le spasme qui est responsable de la sensation de cordon à la palpation et du refus du muscle à se laisser étirer.

Les fuseaux neuro-musculaires cessent d'être fonctionnels. Cette lésion nécessite une adaptation (figures 3.3, 3.4, 3.5, 3.6 et 3.7).

Fonctions des manipulations ostéopathiques

Objectifs des différentes techniques : réduire la fréquence des décharges du système γ responsable de la contraction chronique intrafusale afin de rétablir la mobilité articulaire.

Techniques fonctionnelles : techniques de Hoover, Johnston, Sutherland

Le rapprochement des insertions du muscle spasmé réduit sa tension, diminue la disparité entre les fibres intrafusales et extrafusales, et diminue également l'activité γ du système nerveux central, ce qui permet au muscle de se relâcher.

Pour ces techniques il est important en fin de traitement d'amener lentement et passivement le segment en position neutre pour ne pas relancer l'hyperactivité γ du fuseau neuro-musculaire.

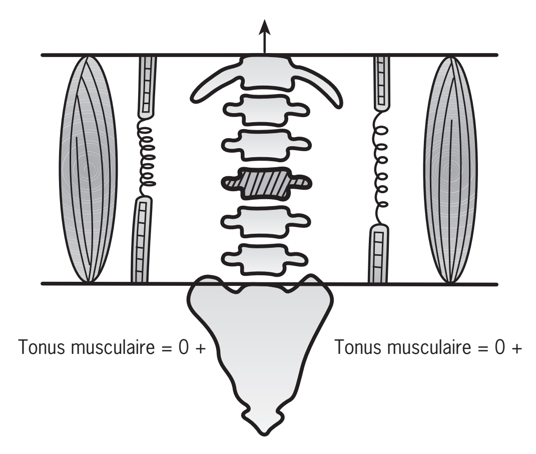


Fig. 3.3. Mécanisme de la dysfonction somatique vertébrale : état normal.

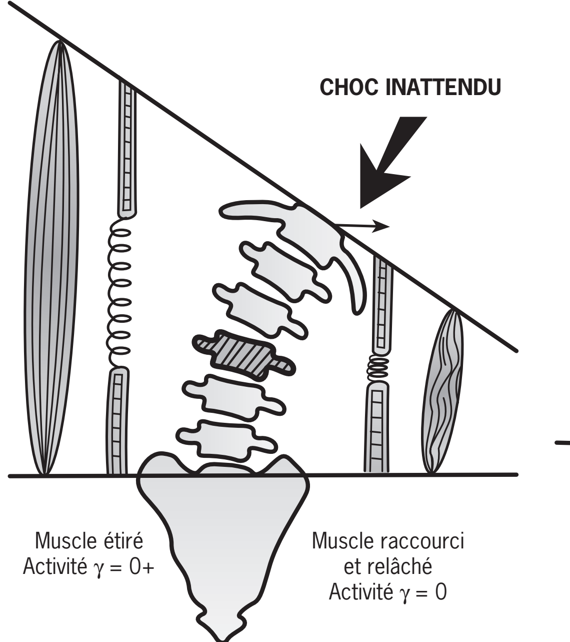


Fig. 3.4. Mécanisme de la dysfonction somatique vertébrale : traumatisme.

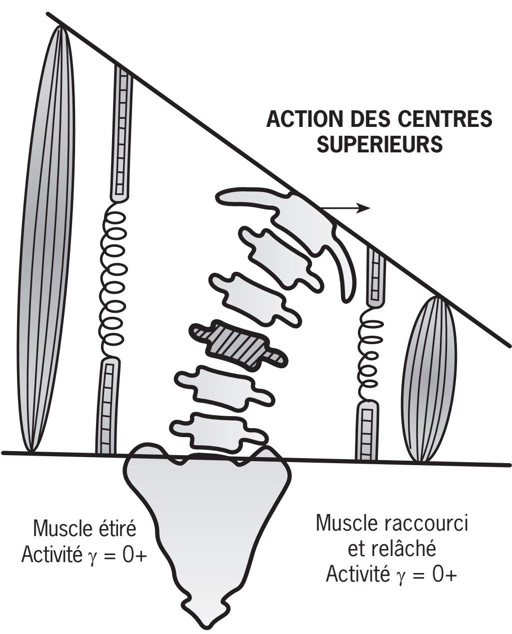


Fig. 3.5. Mécanisme de la dysfonction somatique vertébrale : le système nerveux central donne l'ordre d'augmenter la décharge du système γ.

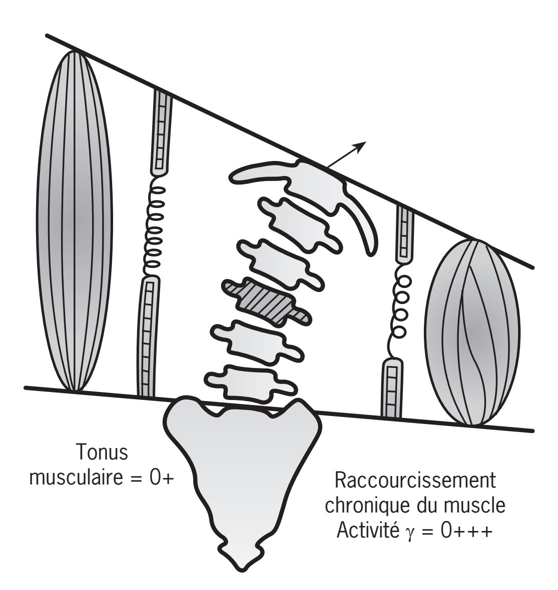


Fig. 3.6. Mécanisme de la dysfonction somatique vertébrale : hyperactivité γ.

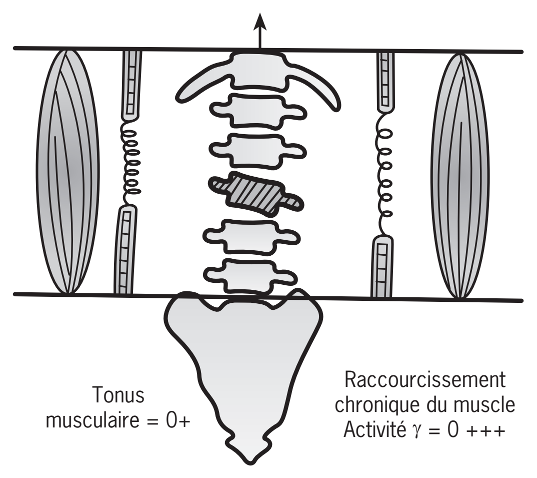


Fig. 3.7. Mécanisme de la dysfonction somatique vertébrale : les centres labyrinthiques donnent l'ordre de maintenir le regard horizontal, adaptations sus- et sous-jacentes.

Technique des tissus mous

L'étirement rythmique et forcé du muscle est transmis au fuseau neuro-musculaire, le système nerveux central est obligé par mesure de protection de diminuer son activité γ.

D'un autre côté, les récepteurs tendineux de Golgi et les récepteurs de Ruffini dans les fascia provoquent une inhibition des motoneurones α et γ.

Techniques d'énergie musculaire

Au cours des techniques de Mitchell, il se produit pendant la contraction isométrique une stimulation des fuseaux neuro-musculaires et des fuseaux tendineux de Golgi : pour chaque longueur gagnée, le fuseau neuro-musculaire s'étire et reprend peu à peu sa longueur initiale, les récepteurs annulo-spiralés arrêtent de se décharger.

La contraction isométrique des muscles antagonistes au moyen de l'inhibition réciproque de Sherrington permet d'obtenir les mêmes résultats.

Techniques avec *thrust* : *thrust* à haute vélocité (HVT), techniques combinées

Le *thrust* provoque l'étirement des capsules articulaires (corpuscules de Ruffini) et des muscles mono-articulaires (corpuscules tendineux de Golgi), ce qui provoque un réflexe afférent vers la moelle épinière qui, en réponse, inhibe les motoneurones α et γ.

De la capsule articulaire et des facettes articulaires postérieures, partent deux types de fibres nerveuses qui forment une partie du sinus nerveux vertébral de Luschka et qui arrivent à la corne postérieure de la moelle épinière :

- des fibres de fort diamètre qui transmettent les informations proprioceptives se référant à la position articulaire et aux mouvements;
- des fibres de petit diamètre qui transmettent les informations douloureuses.

Après la manipulation qui entraîne la séparation des facettes articulaires, il se produit une stimulation massive des fibres nerveuses de fort diamètre et, par réflexe, blocage des fibres de petit diamètre qui transmettent la douleur. Le patient aura moins mal et gagnera en mobilité.

Ce système met en marche :

- la théorie du système du «contrôle des portillons» (*gate control system*);
- la libération d'endorphines;
- l'étirement de la capsule articulaire et l'inhibition des fuseaux neuro-musculaires (tableau 3.2).

Tableau 3-2 Effets des manipulations ostéopathiques.

Effets mécaniques	Effets réflexes
Cavitation articulaire	Inhibition de la douleur
Augmentation de l'amplitude articulaire	Relâchement musculaire
Libération d'adhérences articulaires et des ménisques synoviaux	Stimulation des fuseaux neuro-musculaires
Stimulation de récepteurs articulaires et musculaires	

Lésion ostéopathique et moelle épinière

Concept de la facilitation médullaire

Les travaux scientifiques de Denslow [5] et surtout de Korr [8-17], aux États-Unis, ont mis en évidence l'association des dysfonctions somatiques et de la facilitation médullaire, avec ses interrelations et ses répercussions sur les systèmes musculo-squelettique et viscéral par l'intermédiaire du système neurovégétatif.

Définition de la facilitation [19, 23]

C'est le maintien dans un état d'excitation partiel ou total d'un groupe d'interneurones (prémoteur, motoneurone, neurone orthosympathique préganglionnaire) situé dans un ou dans plusieurs segments médullaires; il faut donc moins de stimuli afférents pour produire la décharge d'influx.

La facilitation peut être due à une augmentation des afférences, maintenue dans le temps, selon un circuit aberrant ou à des changements qui affectent les neurones (ou leur environnement chimique). La facilitation peut être maintenue du fait d'une activité normale du système nerveux central.

La dysfonction somatique (hyperactivité γ) représente l'une de ces causes (figure 3.8).

Facteurs contrôlant l'activité efférente [19, 23]

Principe de la réciprocité entre interneurones

Chaque interneurone peut influencer ou être influencé pratiquement par tous les autres neurones du corps.

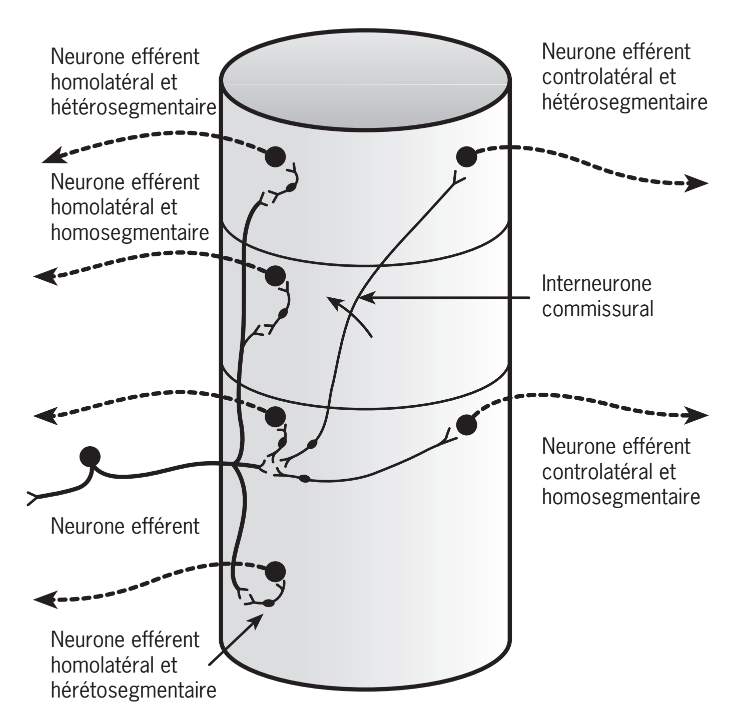


Fig. 3.8. Organisation intersegmentaire de la moelle.

Principe de la convergence

Tous les faisceaux descendants de la moelle envoient des collatérales aux cornes antérieures de la moelle. Les fibres afférentes viscérales, tout comme les autres afférences (toucher, température, douleur, pression, vue), influent sur les nerfs moteurs. Quelques fibres convergentes ont une action excitatrice ou inhibitrice.

L'activité d'un neurone moteur (fréquence de décharge jusqu'à son organe cible) représente la différence de la somme algébrique des influx inhibiteurs et activateurs. Pour pouvoir décharger, un neurone efférent doit d'abord être dans un état d'excitation infraliminaire (juste en dessous du seuil qui déclenche le potentiel d'action). Cette condition empêche la contraction des muscles suite à n'importe quel influx de la corne antérieure.

Au niveau synaptique

Selon la théorie d'Eccles [6], le corps d'un neurone qui peut avoir plusieurs milliers de contacts synaptiques est sous l'influence du cumul spatial et temporel de ces contacts nerveux en l'absence d'inhibition. La somme activatrice pourrait être somatique (corps du neurone), alors que l'inhibition serait uniquement synaptique. Un même neurone peut envoyer des collatérales activatrices ou inhibitrices vers des neurones différents (figure 3.9).

Au niveau des interneurones

Les interneurones sont spécialisés dans l'activation et l'inhibition. Ils interviennent au niveau cortical, réticulaire ou médullaire.

Au niveau réticulaire

La formation réticulée du tronc cérébral est un véritable centre facilitateur ou inhibiteur (figure 3.10).

Expériences de Denslow [5]

L'objectif a été de montrer que les segments médullaires facilités par une dysfonction somatique vertébrale ont un seuil réflexe faible.

- Méthode : 30 patients chez lesquels le seuil réflexe de 4 segments thoraciques a été étudié (T4-T6-T8-T10).

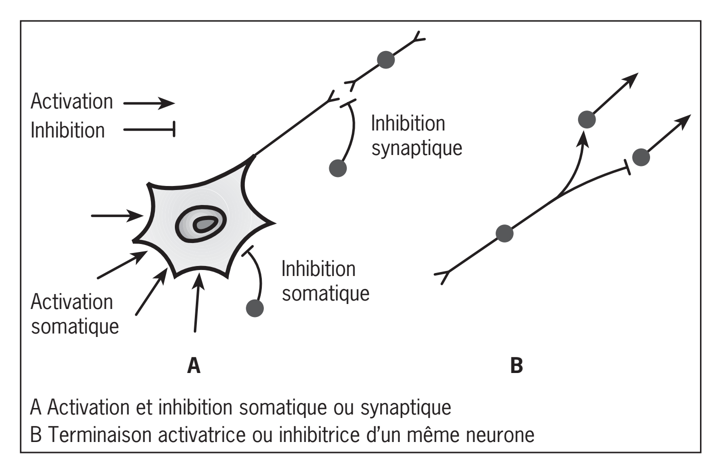


Fig. 3.9. Facilitation et inhibition.

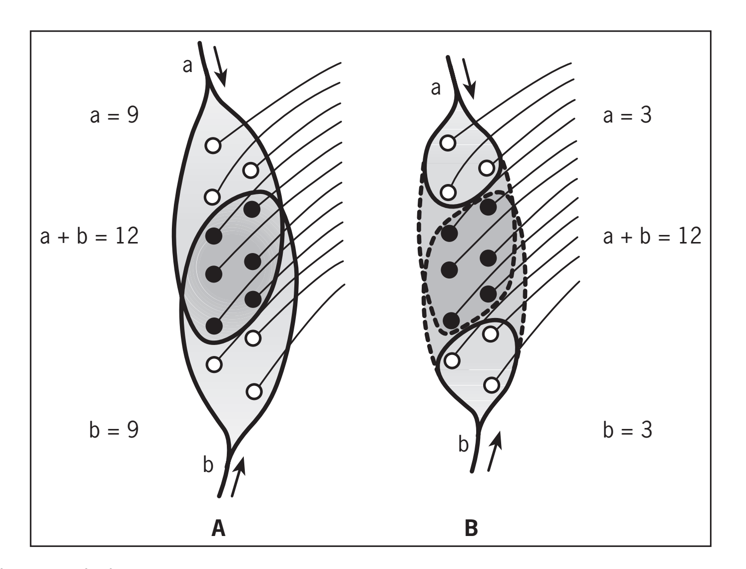


Fig. 3.10. Facilitation et occlusion.
A. Occlusion : La stimulation de a ou b excite efficacement 9 motoneurones, la stimulation simultanée de a et b excite 12 motoneurones parce que 6 motoneurones sont communs aux deux afférences.
B. Facilitation : la stimulation de a ou b excite efficacement 3 motoneurones et produit un effet infraliminaire sur 6 motoneurones supplémentaires. La stimulation de a et b stimule 12 motoneurones par le cumul des excitations infraliminaires.

- Matériel :
  - électrodes à aiguille enfoncées dans les muscles spinaux gauche à 5 cm des apophyses épineuses pour réaliser un EMG;
  - appareil mécanique engendrant des pressions dosées sur les apophyses épineuses.
- Résultats : mesure de la pression nécessaire à chaque niveau pour produire une activité musculaire au niveau du myotome :
  - niveau normal, l'activité musculaire apparaît pour une pression de 7 kg sur l'apophyse épineuse;
  - niveau en dysfonction, l'activité musculaire apparaît avec une pression de seulement 1 à 2 kg sur l'apophyse épineuse (figure 3.11).
- Exemple : T6 en dysfonction :
  - une pression de 2 kg sur T6 produit une activité musculaire sur le myotome T6;



Fig. 3.11. Denslow et son expérience.

– pour les niveaux normaux T4, T8 et T10, aucune activité musculaire au niveau des myotomes correspondant n'apparaît pour une pression de 7 kg ;
– cependant, une légère pression en T4, T8 ou T10 produit une activité musculaire sur le niveau facilité T6 (figure 3.12).

Conclusion

- La lésion ostéopathique comprend un groupe de neurones α de la corne antérieure de la moelle épinière qui sont maintenus dans un état de facilitation ou d'hyperexcitabilité permanente.
- Une dysfonction somatique vertébrale est associée à un segment médullaire hypersensible, excessivement réceptif aux influx afférents. Il s'agit d'un segment médullaire vers lequel convergent les irritations et qui est soumis à un bombardement provenant des autres segments médullaires.
- Tout influx passant par le niveau médullaire touché produit une facilitation chronique de l'innervation motrice.

Conséquences de la facilitation [8, 14]

Les segments facilités sont plus actifs que les autres :

- les fibres musculaires innervées par les segments facilités ont un tonus trop élevé qui entraîne des modifications morphologiques, chimiques et métaboliques (qui peuvent se transformer en des sources d'irritation chronique). Ces fibres comprennent les fibres musculaires lisses viscérales et les fibres musculaires striées squelettiques ;
- le seuil de perception de la douleur est abaissé : il se produit une facilitation des fibres spinothalamiques ;

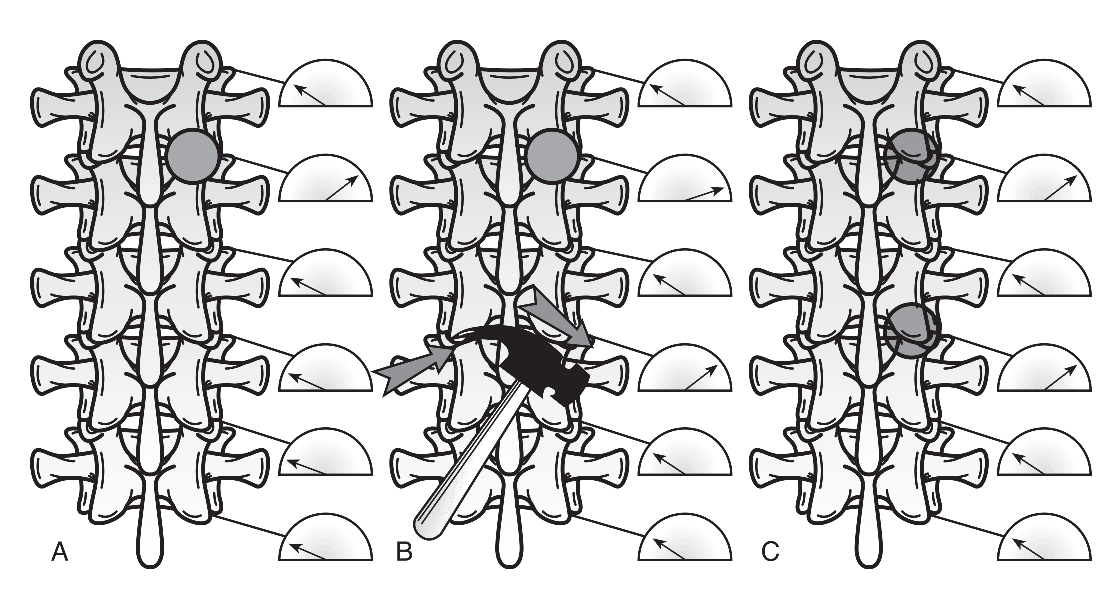


Fig. 3.12. Expérience de Denslow.
A. Le segment facilité présente une augmentation de son activité (hyperactivité). B. Un stress à distance du segment facilité produit une hyperactivité. C. Le segment facilité et le segment normal présentent une hyperactivité.

- la facilitation du système nerveux orthosympathique engendre une sympathicotonie qui se répercute sur la peau :
  - augmentation de l'activité sudoripare qui diminue la conduction électrique de la peau ;
  - vasoconstriction qui produit une absence de réflexe histaminique à la palpation de la peau et des zones plus froides à la thermographie.

Tous les tissus qui reçoivent une innervation motrice (muscles, vaisseaux, glandes) provenant du segment facilité sont exposés à une excitation ou une inhibition. L'hyperactivité réactionnelle des neurones facilités produit une hyperactivité ou une hypoactivité (s'il s'agit de neurones inhibiteurs) des tissus innervés par ces neurones.

La facilitation de l'excitation/inhibition des voies motrices produit des asymétries posturales. Toute activité nerveuse, par exemple l'activité corticale, sera canalisée vers les zones facilitées : les neurones efférents de cette zone déchargent intensément en direction du tissu qu'ils innervent (figure 3.13).

Rapports myélomère-vertèbres

Comme la moelle épinière se termine au niveau de L2, il est important de connaître la segmentation de la moelle épinière car elle ne correspond pas en termes d'espaces aux niveaux vertébraux :

- myélomère C1 ; trou occipital ;
- myélomère C2 ; apophyse odontoïde de l'axis ;
- myélomères C3 à T12 ; corps vertébraux dont le numéro précède celui du myélomère ;
- myélomères C8 et T12 ; disque compris entre les deux vertèbres dont le numéro précède celui du myélomère, par exemple myélomère C8 : disque C6-C7 ;
- myélomères Ll-L3 et S1 : moitié des corps vertébraux T11, T12 et L1 ;
- myélomère L2 : disque T11-T12 ;
- myélomères L4 et L5 : à cheval sur le disque T12-L1 ;
- myélomères S2 à S5 : tiers inférieur du corps de L1 ;
- cône terminal : disque L1-L2.

Au niveau de l'espace vertébral, il existe un segment médullaire lésé qui possède une réceptivité excessive aux influx nerveux, un segment médullaire sujet à un bombardement d'influx issus d'autres segments médullaires.

C'est une zone médullaire où les barrières de protection des cornes antérieures sont réduites ; de même, tous les influx (cutanés, viscéraux ou

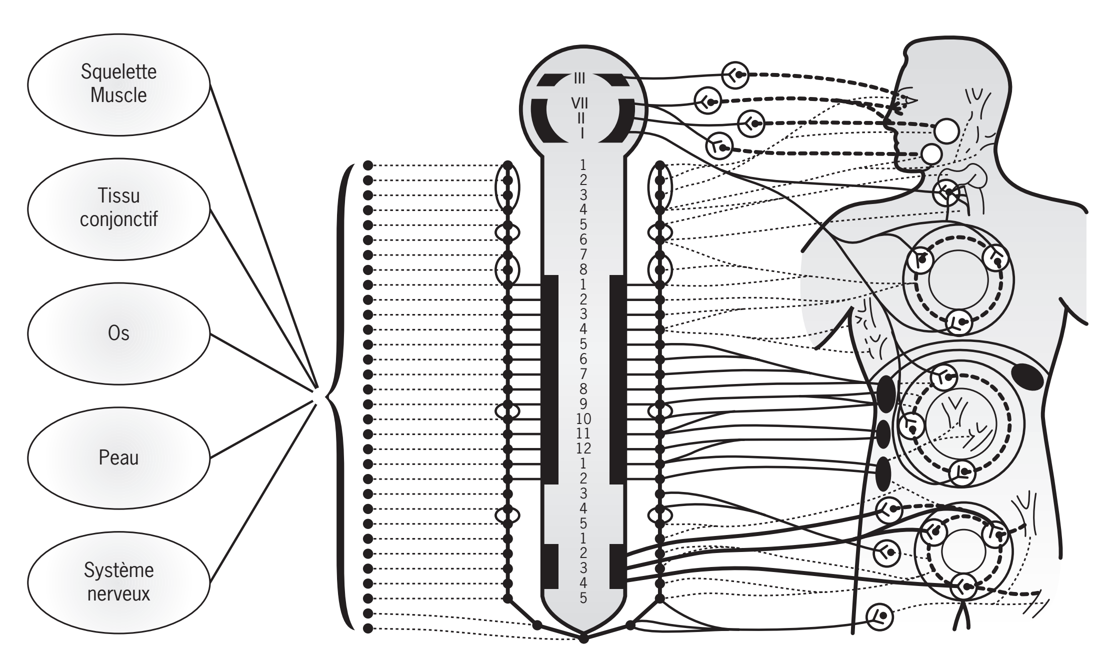


Fig. 3.13. Système neurovégétatif et ses influences.

articulaires) maintiennent une facilitation des influx moteurs des muscles du métamère.

Source des influx irritants

Ils proviennent surtout des propriocepteurs de l'appareil locomoteur. Ces propriocepteurs envoient des influx vers la moelle épinière et maintiennent les cellules de la corne antérieure dans un état de facilitation chronique. De ce fait, les muscles en relation ont une tonicité trop élevée.

Conséquences de la facilitation nerveuse

La facilitation est responsable de modifications de la texture des tissus provoquée par une sympathicotonie locale cutanée :
- dermalgie réflexe ;
- sudation excessive ;
- hypothermie avec pâleur de la zone cutanée.

Il se produit une facilitation des fibres spino-thalamiques qui transmettent la douleur. Cette facilitation est également responsable d'une prédisposition aux agressions physiques.

Le tonus orthosympathique est perturbé, ce qui se répercute différemment selon les tissus :
- modifications des sécrétions glandulaires ;
- altérations des fonctions viscérales ;
- ischémie provoquée par un angiospasme neurogène intraviscéral (figure 3.14).

Conséquences à long terme

L'hyperactivité musculaire prolongée provoque une fibrose et des modifications métaboliques.

L'hyperactivité des fibres spino-thalamiques produit une hyperactivité des fibres motrices qui se répercute sur les appareils musculo-squelettique et viscéral.

L'hyperactivité sympathique est responsable de :
- anoxie locale (spasme des artérioles) ;
- état inflammatoire des tissus et œdème ;
- altération de la perméabilité capillaire ;
- atonie ou spasme viscéral ayant des conséquences sur la digestion et l'absorption ;
- altération de l'économie du corps ;
- trouble de l'équilibre hydrique et acido-basique ;
- troubles glandulaires (figure 3.15).

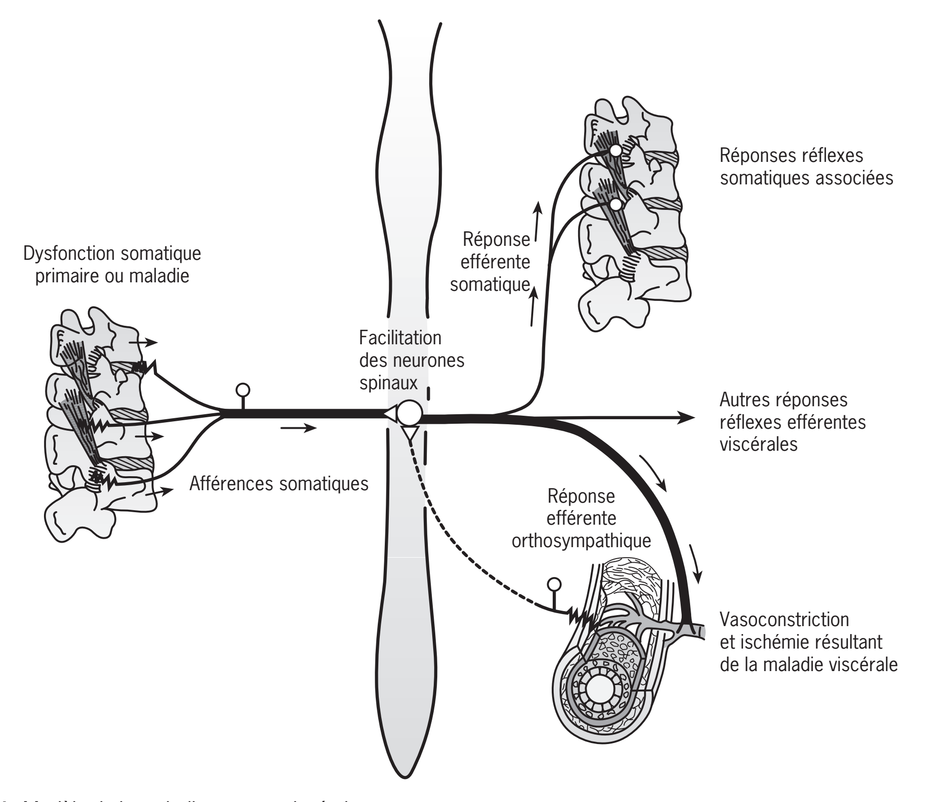


Fig. 3.14. Modèle de la maladie somato-viscérale.

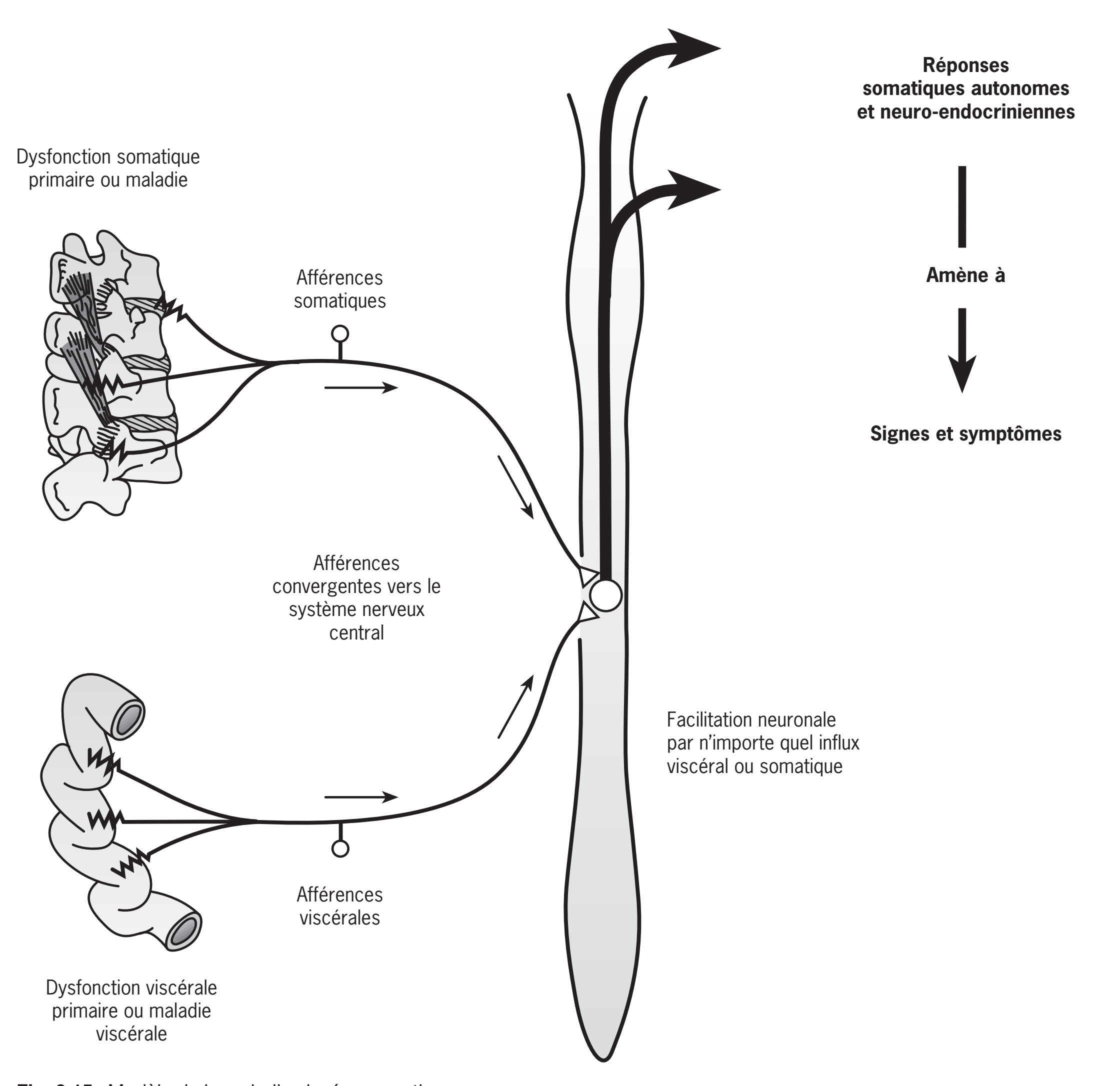


Fig. 3.15. Modèle de la maladie viscéro-somatique.

Caractéristiques neurologiques de la lésion ostéopathique vertébrale

Le segment médullaire facilité est soumis au bombardement afférent chronique des :

- dermatomes;
- myotomes;
- angiotomes;
- sclérotomes;
- viscérotomes.

Toute structure enflammée (viscère, « points gâchette » ou points *triggers* myo-fasciaux) peut être responsable du maintien de la facilitation nerveuse.

Cet état de facilitation peut s'étendre à tous les neurones dont le corps cellulaire est situé dans le segment médullaire qui innerve l'articulation pathologique et se répercuter ainsi sur :

- le myotome : chaînes lésionnelles neuromusculaires;
- le dermatome : douleurs cutanées, dermalgies réflexes;

- le sclérotome (douleurs articulaires référées);
- l'entérotome (dysfonctions neurovégétatives viscérales).

Un simple courant d'air peut alors maintenir une réponse préférentielle dans le segment médullaire facilité (figure 3.16).

Caractéristiques neuro-vasculaires de la lésion ostéopathique : la lésion circulatoire (loi de l'artère de Still)

Physiologie

Les artères élastiques de gros diamètre (aorte, artère pulmonaire, carotides, tronc brachiocéphalique) sont influencées par l'onde systolique ventriculaire. Cependant, au niveau des artères musculaires, la vasomotricité dépend du système vasomoteur sympathique :

- l'excitation des fibres orthosympathiques provoque une vasoconstriction;
- l'inhibition des ganglions sympathiques provoque une vasodilatation.

La plupart des fibres vasodilatatrices proviennent du système parasympathique crânien et sacré. Cependant, en 1948, Alquist [48] a mis en évidence la présence dans les artères de récepteurs α et β au niveau du système sympathique périvasculaire :

- les récepteurs α provoquent une vasoconstriction;
- les récepteurs β provoquent une vasodilatation.

D'un point de vue anatomique, les centres vasomoteurs sont situés schématiquement :

- au niveau des ganglions cervicaux pour le cerveau et les organes des sens (importance du ganglion cervical supérieur);
- au niveau du ganglion stellaire pour les membres supérieurs;
- au niveau des ganglions cervicaux et des ganglions de T1 à T5 pour le cœur;
- au niveau des ganglions de T6 à T12 pour les viscères abdominaux;
- au niveau des ganglions lombaires pour les membres inférieurs;
- au niveau des ganglions sacrés pour le bassin.

Physiopathologie ostéopathique

La facilitation médullaire produit des troubles vasculaires spastiques d'origine orthosympathique. Cela entraîne l'« occlusion critique » des artères en cas de baisse de la pression artérielle.

Les facteurs associés à l'angiospasme sont :

- une tension pariétale active provoquée par la contraction des muscles lisses au sein de l'artère et par la pression tissulaire qui agit à l'extérieur du vaisseau;
- une pression de distension vasculaire provoquée par la pression sanguine et une adaptabilité pariétale provoquée par la rigidité de la paroi vasculaire. La stase locale provoque une congestion (figure 3.17).

Conséquences de la lésion circulatoire

L'ischémie, l'anoxie, la toxémie, l'œdème et l'inflammation engendrent une fragilité tissulaire.

Au niveau musculaire

Cela peut engendrer :

- une douleur ischémique;
- un rendement musculaire inadapté (fatigue);
- une myosite, une fibrose;
- une tendinite.

Au niveau viscéral [1-3]

Cela peut engendrer :

- une congestion;
- une altération de la physiologie;
- des troubles métaboliques.

Cette lésion viscérale peut être due :

- à une dysfonction ostéopathique viscérale;
- à une dysfonction musculo-squelettique : en cas de dysfonction vertébrale, les propriocepteurs ligamentaires envoient des influx afférents qui stimulent les ganglions latérovertébraux et les centres médullaires, et il est possible que cela entraîne des répercussions vasculaires dans le métamère concerné. Lorsque les ligaments vertébraux sont étirés par un mouvement du tronc, un message est envoyé en direction de la

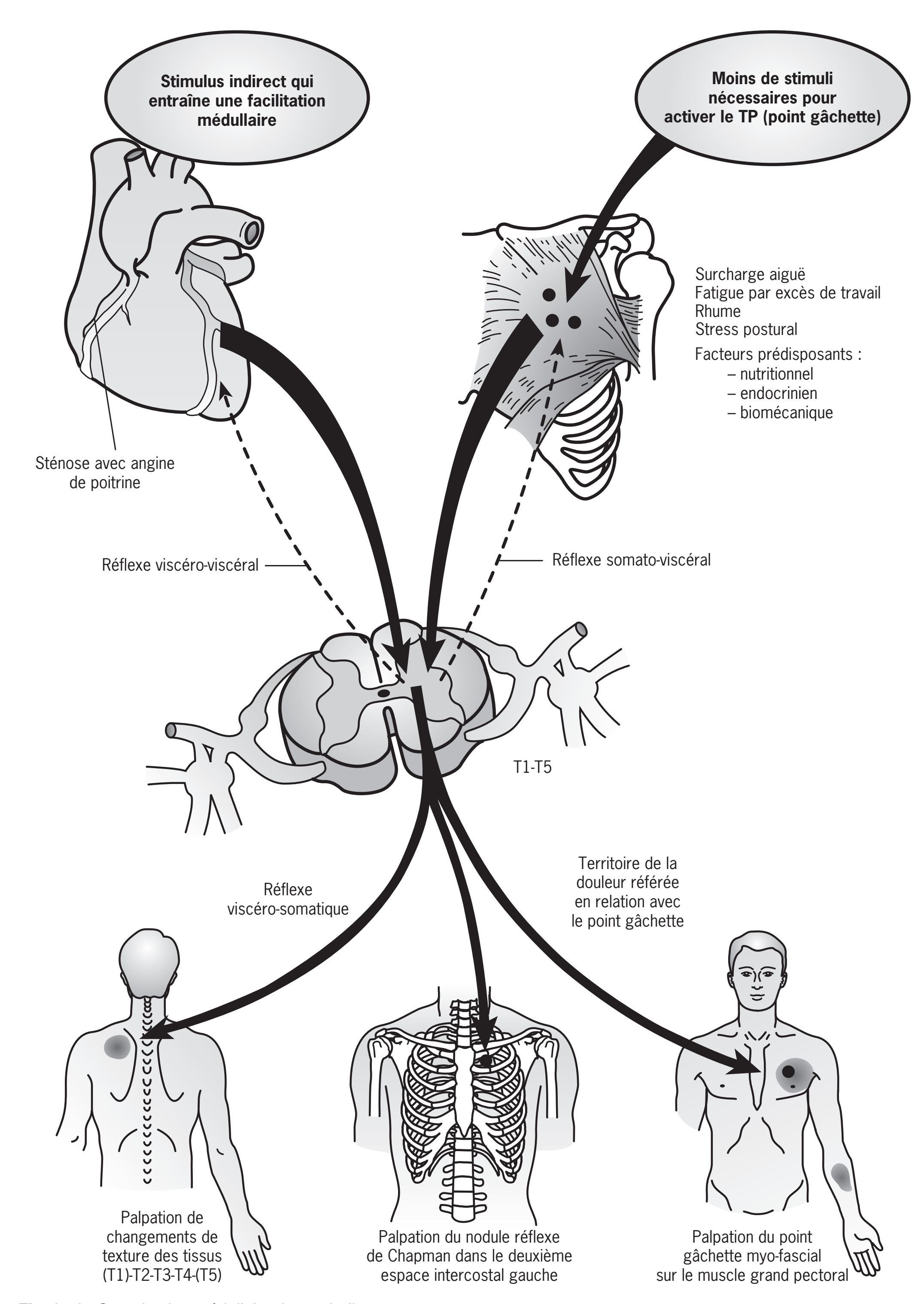


Fig. 3.16. Organisation médullaire des maladies.

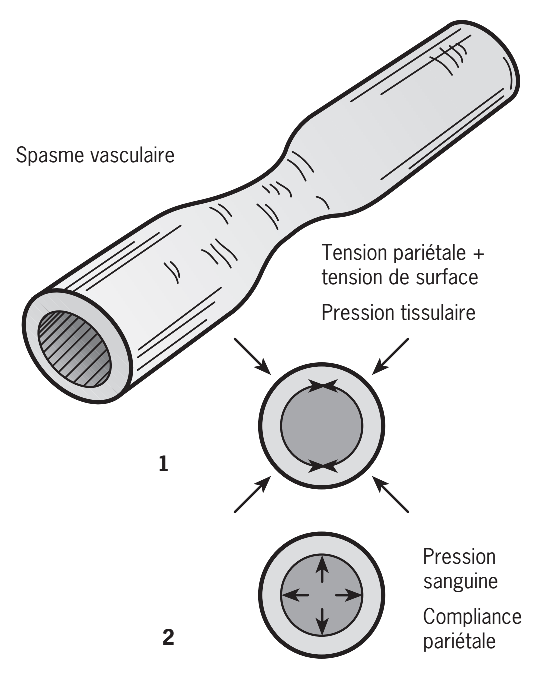


Fig. 3.17. Angiospasme.

moelle épinière qui, lorsqu'il revient, augmente le déficit sanguin. Le *thrust* agit, entre autres, de manière réflexe comme un «régulateur» de la circulation sanguine car il tend à normaliser la facilitation nerveuse et le tonus vasomoteur;
- à un déséquilibre du contrôle neurovégétatif;
- à la présence d'une épine irritative (dent, cicatrice, etc.).

Au niveau nerveux

L'œdème provoque une anoxie responsable d'une modification du pH qui engendre des troubles de la conductibilité et une névralgie. Les symptômes vasculaires peuvent atteindre tout l'angiotome et se traduire alors :
- au niveau des membres inférieurs par une claudication intermittente, des douleurs dans la région fessière, le mollet ou le pied, une sensation de lourdeur, des crampes, des douleurs musculaires lors de la pression (voire une amyotrophie), une peau froide et blanche, une altération des quatre pouls (fémoral, poplité, tibial et pédieux);

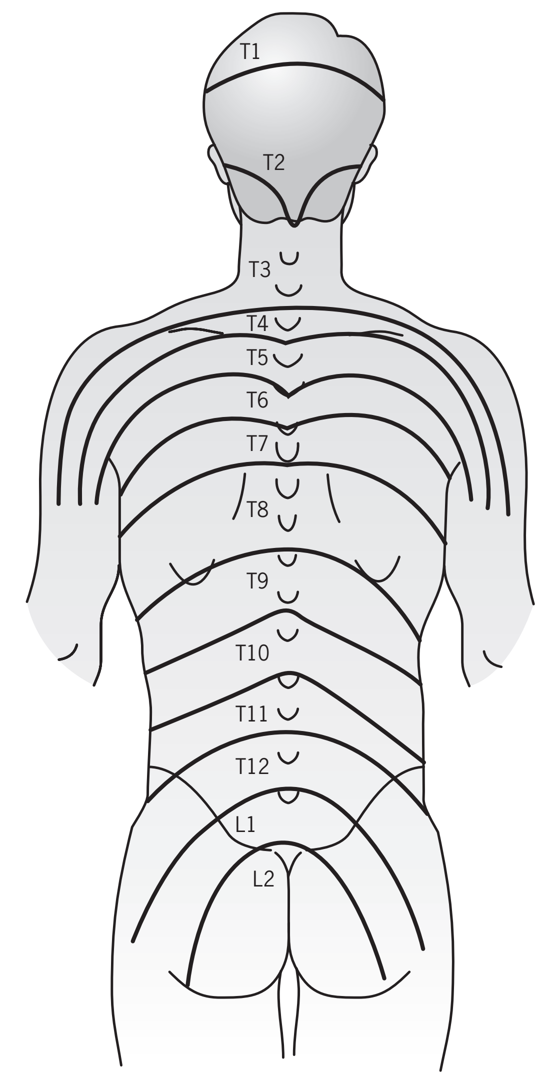


Fig. 3.18. Angiotomes.

- au niveau du tronc par des rachialgies, des douleurs musculaires de type ischémique, des céphalées (voire des migraines) (figure 3.18).

Influences neurotrophiques de la dysfonction somatique [8, 14]

Par l'intermédiaire de la moelle épinière, les tissus viscéraux et somatiques d'un même métamère

sont interdépendants : l'irritation d'un des tissus peut perturber les autres. Ces influences convergent vers le reste du système nerveux central.

L'irritation d'un tissu provoque, par voie réflexe, des neurodystrophies tissulaires dans le même métamère que la lésion primaire : il se produit des lésions histologiques au niveau du système nerveux central. Des zones ponctuelles myofasciales (points détente) peuvent renforcer l'irritation primaire.

La correction de la lésion interrompt le cercle vicieux et permet une régression totale ou partielle des processus pathologiques.

Concepts modernes de l'ostéopathie

Le corps est une unité : il existe une réciprocité entre la *structure* et la *fonction*.

La maladie est une *réaction totale* de l'organisme : une anomalie structurelle ou fonctionnelle d'une partie du corps a une influence anormale sur le corps entier.

L'organisme possède une *capacité inhérente* à se défendre et à résister aux processus qui le déséquilibrent.

Le système nerveux central joue un rôle prédominant d'organisateur au cours des processus pathologiques.

Chaque maladie comprend un élément somatique qui est un facteur étiologique important.

Du fait de notre adaptation incomplète à la station debout, notre organisme est prédisposé aux troubles articulaires et périarticulaires, surtout au niveau du rachis et du bassin.

La dysfonction ostéopathique peut se définir comme une *disparité tridimensionnelle de la mobilité d'un tissu conjonctif* unie aux éléments périarticulaires.

La dysfonction ostéopathique du rachis est associée à :

- une sensibilité des tissus paravertébraux et des tissus sous-jacents ;
- une modification des muscles (abaissement du seuil réflexe, spasme, hyperactivité γ) ;
- une perturbation du système neurovégétatif responsable :
  - d'altération de la fonction viscérale ;
  - d'altération des tissus sus-épineux ;
  - de troubles vasomoteurs (loi de l'artère de Still) ;
  - de douleurs diffuses, irradiées ou référées.

Le traitement manuel de la dysfonction ostéopathique (normalisation de la fonction) interrompt l'arc réflexe pathologique et favorise ainsi la guérison totale ou partielle du processus pathologique.

Signes cliniques de la facilitation médullaire

Le segment vertébral qui se comporte ainsi est le siège de la *lésion majeure* du point de vue neurologique. Il doit être impérativement traité et représente une véritable urgence ostéopathique.

On peut ainsi trouver en cas de lésion majeure :

- une douleur à la palpation de l'apophyse épineuse ou de la facette articulaire dans le même sclérotome ;
- des dermalgies réflexes dans le dermatome ;
- un déséquilibre tonique agoniste/antagoniste à l'intérieur du myotome :
  - des douleurs référées et des spasmes musculaires (cordon myalgique à la palpation) ;
  - une hypotonie musculaire des muscles antagonistes des muscles spasmés (ou souffrant d'un spasme).

Références

[1] Burns L. Viscerosomatic and somatovisceral spinal reflexe. American Academy of Osteopathy : Year book ; 1994.
[2] Burns L. Following experimental lesion of T2 in rabbits. Year book of Luisa Burns ; 1992.
[3] Burns L. American Academy of Osteopathy : Year book of Luisa Burns ; 1994.
[4] Cambier JC, Masson M, Dehere H. Abrégé de neurologie. Paris : Masson ; 1975 : 1-35.
[5] Denslow JS, Korr I, Krems ASD. Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. Am J Physiol 1949 ; 150 : 229-38.
[6] Eccles JC. Physiology of nerve cells. Baltimore : Johns Hopkins Press ; 1957.

[7] Guyton AC. Physiologie de l'homme. Paris : Masson ; 1974.
[8] Korr I. The neural basis of the osteopathic lesion. 5th annual convention of the AOA : JAOA ; 1947.
[9] Korr I. Clinical significance of the facilitation state. J Am Osteopath Assoc 1955 ; 54 : 277-82.
[10] Korr I. Concept of facilitation and its origins. J Am Osteopath Assoc 1955 ; 54 : 265-68.
[11] Korr I. Proprioceptors and somatic dysfunction. J Am Osteopath Assoc 1975 ; 74 : 638-50.
[12] Korr I. The spinal cord as organizer of disease processes : some preliminary perspectives. J Am Osteopath Assoc 1976 ; 76 : 35-45.
[13] Korr I. The sympathetic nervous system as mediator between the somatic and superreactive processes. Am Acad Osteopathy : Yearbook ; 1979.
[14] Korr I. Bases physiologiques de l'ostéopathie. Bruxelles : SBO ; 1982. p. 19-205.
[15] Korr I, Thomas PE, Wright S. A mobile instrument for recording electrical skin resistance pattern of human trunk. Acta Neuroveg (Wien) 1958 ; 17 : 97-106.
[16] Korr I, Wright S, Chace J. Cutaneous pattern of sympathetic activity in clinical abnormalities of the musculosqueletal system. Aeta Neuroveg (Wien) 1960 ; 22 : 33-52.
[17] Korr I, Wirgh S, Thomas PE. Local and regional variations in cutaneous vasomotor tone of human trunk. Acta Neuroveg (Wien) 1960 ; 22 : 33-52.
[18] Lloyd D. Reflex action in relation to the pattern and peripheral source of afferent stimulation. J. Neurophysiol 1943 ; 6 : 111-9.
[19] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms : a new theory. Sciences 1965 ; 150 : 971-9.
[20] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine cranio-cervicale. Aix-en-Provence : de Verlaque ; 1990.
[21] Ricard F, Sallé JL. Tratado de Osteopatía. Segunda Edición. España : Mandala ; 1995.
[22] Willard FH. Joint, visceral and muscle irritation and the origin of somatic dysfunction. J. Aga ; 1996.
[23] Wright S. Physiologie appliquée à la médecine. Paris : Flammarion ; 1973. p. 249-360.

Pour en savoir plus

Besson J. Voies de la douleur. Tempo Médical ; 1983. p. 124.
Bossy J. Anatomie du système nerveux central et périphérique. Paris : Vigot ; 1974.
Bourreau F-Willer JC. La douleur. Paris : Masson ; 1979.
Bourret P-Louis R. Anatomie du système nerveux central. Paris : Expansion scientifique ; 1974.
Chusid G. Correlative neuro-anatomy and functional neurology. Lange : Los Altos ; 1985. p. 161 ; 232-8.
Delmas A. Anatomie des centres nerveux. Paris : Masson ; 1985. p. 15-69.
Goodman J. Gynécologie et ostéopathie - Cours de la Cranial Osteopathic Association ; Paris ; 1985.
Grasset J. Lombalgies d'origine urologique. Paris : Tempo Médical ; 1984. p. 180.
Guerin J, Bioulac B, Henry P, Loiseau P. Système nerveux végétatif. Rueil-Malmaison : Sandoz ; 1979.
Kuchera WA, MacPartland JM. Myofascial triggers points. Foundations for osteopathic medicine. Baltimore : Williams & Wilkins/AOA ; 1997.
Lewis T, Kellgreen JM. Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. Clin Sci 1939 ; 4 : 47-71.
Mackensie J. Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral disease. Brain 1893 ; 16 : 321-54.
Patterson M, Wurster R. Neurophysiologic system : integration and disintegration. Foundations for osteopathic medicine. Baltimore : Williams & Wilkins/AOA ; 1997.
Pomeranz B, WaLL PD, Weber WV. Cord cells responding to fine myelinated afferents from viscera, muscle and skin. J Physiol 1968 ; 199 : 511-32.
Ricard F, Therbault P. Les Techniques Ostéopathiques et chiropractiques américaines. Paris : Frison-Roche ; 1991.
Ricard F, Sallé JL. Tratado de Osteopatia Teórico e práctico. Brasil : Robe Editorial ; 1996.
Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid, de Brasil y de Buenos Aires. 1990 A 2009.
Ricard F. Lésions ostéopathiques de l'articulation temporo-mandibulaire (prix des auteurs en médecine ostéopathique 1986) : Atman ; 1986.
Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine lombo-pelvienne. Tomos 1 y 2. Aix-en-Provence : Éditions de Verlaque ; 1988.
Ricard F, Sallé JL. Traité de Médecine Ostéopathique. Montpellier : Jollois.
Ricard F, Sallé JL. Almazan. La Osteopatía. Madrid : Mandala ; 1994.
Selzer M, Spencer WA. Convergence of viscera land cutaneous afferent pathways in the lumbar spinal cord. Brain Research 1969 ; 14 : 331-8.
Selzer M, Spencer WA. Interactions between visceral and cutaneous afferences in the spinal cord. Brain Research 1969 ; 14 : 349-66.
Tourris H, Henrion R. Abrégé de gynécologie et d'obstétrique. Paris : Masson ; 1979.
Travell J, Simons D. Myofascial pain and dysfonctions : the trigger point manual. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1983.
Tucker J. Dorso-lombalgie d'origine extravertébrale. Tempo médical 1984; n° 102.
Viala S, Boulot P. Lombalgies de la femme. Tempo médical 1987 ; n° 268.

Chapitre 4

Dysfonctions de la cage thoracique

Dysfonctions des vertèbres thoraciques [9] (figure 4.1)

La subluxation costo-vertébrale et les changements articulaires dégénératifs qui en résultent se produisent en même temps que la dysfonction somatique vertébrale [9]. La subluxation costo-vertébrale, la sclérose et l'inflammation peuvent provoquer une affection significative du système nerveux autonome (figure 4.2).

Fig. 4.1. Inversion de la courbure thoracique.

La face antérieure des corps et des disques intervertébraux du rachis dorsal est plus vulnérable aux changements que la face postérieure. Elle peut subir un antélisthésis ou un rétrolisthésis des vertèbres thoraciques qui altèrent la forme du canal vertébral [9].

Toutefois, les changements des structures antérieures du rachis dorsal peuvent l'affecter, tout comme ils peuvent affecter les côtes et les autres structures postérieures. Le contenu du canal vertébral (nerfs, moelle épinière et racines nerveuses) peut être particulièrement touché. Au niveau du rachis dorsal, il faut également considérer la partie extramédullaire du système nerveux constitué de la chaîne sympathique paravertébrale se trouvant



Fig. 4.2. Cyphose thoracique.

en avant des articulations costo-vertébrales ou à proximité de celles-ci. L'intégrité de cette chaîne orthosympathique est compromise lorsque ces articulations costales sont subluxées. Les changements chroniques de type dégénératif altèrent le tissu nerveux de la chaîne orthosympathique. Selon les sujets, la localisation de cette chaîne nerveuse peut varier. Il peut se produire une hernie discale postérieure au niveau du rachis dorsal. Plus la hernie discale est basse, plus l'atteinte neurologique est basse. Une hernie discale en T11 peut affecter les neurones des membres inférieures ou la vessie (figure 4.3).

Les racines ventrales des nerfs spinaux originaires de la moelle épinière thoracique sont des racines motrices et leurs fibres efférentes se dirigent vers les viscères. L'artère spinale antérieure est située à proximité des racines ventrales et irrigue les neurones des cornes ventrales à l'endroit où les neurones moteurs viscéraux et somatiques se trouvent proches les uns des autres. L'hypoxie de ce tissu nerveux peut avoir des conséquences cliniques bien connues. Les accidents dramatiques occasionnés par quelques chiropracteurs peuvent être attribués à la modification de la vascularisation de la moelle épinière qu'ils ont induite. Une traction sur la moelle peut entraîner une inflammation qui induit la formation d'adhérences fibreuses à l'intérieur et à l'extérieur du sac thécal, ce qui affecte la moelle et les racines nerveuses (figure 4.4).

La moelle épinière se trouve dans le compartiment antérieur du canal rachidien et ses racines nerveuses descendent jusqu'à leurs trous de conjugaison (foramen intervertébral). Lors d'inflammation chronique, il se forme souvent un réseau fibreux dense engendrant une sténose. Cette masse fibreuse peut piéger les radicelles nerveuses à proximité des racines nerveuses, de telle sorte que certaines positions et certaines activités entraînent une inflammation et une traction importante. De plus, l'augmentation de la cyphose entraîne une augmentation de la longueur totale du canal



Fig. 4.3. Hernie discale.



Fig. 4.4. Sténose arthrosique.

rachidien et de la moelle épinière, et peut affecter la totalité de la portion moyenne de la moelle épinière thoracique.

En l'absence de compression, les insertions médullaires provoquent une diminution de la conductivité nerveuse pendant un certain laps de temps. Les études mettent en évidence que la période initiale d'irritation et d'augmentation de la sensibilité et de la conductivité du tissu nerveux est suivie d'une baisse de la conductivité, qui entraîne la perte de tous les influx. Il faut corréler cette observation aux perturbations fonctionnelle, viscérale et motrice. Ce facteur est significatif lors de changement de posture chronique et handicapant qui touche beaucoup de personnes dans les sociétés occidentales.

Biomécanique de la restriction segmentaire du mouvement [3]

Causes de la restriction du mouvement articulaire

La restriction du mouvement articulaire (blocage articulaire) représente le résultat final d'une apophyse qui a probablement commencé par la contracture réflexe du muscle (contraction nerveuse réflexe) à cause d'un traumatisme, d'un faux mouvement, d'une posture défectueuse ou d'un réflexe somato-viscéral. Avec le temps, il se produit dans les tissus intra-articulaires et périarticulaires, des modifications de plus en plus importantes des vaisseaux et des tissus conjonctifs qui s'accompagnent d'une adaptation générale de l'organisme.

Le processus adaptatif est progressif et se produit par étapes. La restriction initiale du mouvement articulaire se détériore au bout d'un certain temps du fait de ces changements progressifs. Certains de ces changements sont provoqués par la modification du tissu conjonctif alors que d'autres sont provoqués par des changements chimiques. Les molécules de collagène sont plus intriquées et plus rigides.

La détérioration du flux lymphatique par la compression mécanique des vaisseaux lymphatiques ou la baisse de la réponse noradrénargique donnent lieu à un œdème et une gélose interstitielle. La déformation du cartilage par compression ou le pincement méniscal peuvent altérer la mobilité de l'articulation.

Lois du mouvement vertébral non physiologique (basées les lois de Fryette, révisées par Mitchell) [3]

1re loi : La vertèbre en position neutre lors de la latéroflexion tend à réaliser une rotation controlatérale à moins qu'elle ne soit située au-dessus de l'apex de courbure. La vertèbre apicale obtient sa position de rotation maximale par addition de petits accroissements de rotation des vertèbres sous-jacentes dans la courbure du groupe. Au-dessus de l'apex, la dérotation se produit de la même manière. La rotation se produit dans la convexité formée.

2e loi : Une vertèbre en hyperflexion, ou bien en hyperextension en position de latéroflexion, réalisera une rotation du même côté que la latéroflexion, la rotation se produit dans la concavité.

3e loi : Le fait d'introduire un mouvement dans une articulation vertébrale dans un plan donné réduit automatiquement sa mobilité dans les deux autres plans (parfois appelée loi de Beckwith).

Définitions des dysfonctions segmentaires de types I et II

Dysfonction segmentaire de type I (NSR)

Elle se définit comme une détérioration de la mobilité en latéroflexion de plusieurs unités vertébrales fonctionnelles contiguës sans restriction spécifique au niveau des facettes (les facettes ne sont pas impliquées dans la fixation). L'asymétrie de la rotation considérée dans les dysfonctions de type I est adaptative et secondaire à la latéroflexion des corps vertébraux. Les dysfonctions du type I se produisent en 1re loi de Fryette. En accord avec la 3e loi, la perte du degré de liberté en latéroflexion (la restriction primaire) réduit la mobilité dans les plans sagittal et transversal [3].

Le mouvement principal en restriction dans une dysfonction de type I (neutre) est la latéroflexion, contrairement à la dysfonction type II dans laquelle la flexion ou l'extension est la restriction principale. Dans les dysfonctions de type I, toutes

les vertèbres d'un même groupe effectuent une latéroflexion, et non pas une seule unité vertébrale [3].

Dans la dysfonction de type I, la restriction en flexion et en extension existe, elle est secondaire à la restriction primaire, qui est la latéroflexion. La rotation controlatérale qui en résulte, secondaire à la latéroflexion, se produit par de petite augmentation de mouvement dans cette direction, vertèbre par vertèbre, jusqu'à l'apex de la courbure, où la même apophyse se produit en direction de la dérotation. La rotation vertébrale sera maximale, et évidente au niveau de la vertèbre à l'apex de la courbure [3].

L'étiologie des dysfonctions somatiques de type I est l'adaptation à un « stresseur » ou à une dysfonction non neutre. Il s'agit d'un ajustement postural automatique vertébral pour améliorer le rapport du corps avec la gravité, à n'importe quel élément asymétrique dans le système postural, qu'il s'agisse d'une jambe courte anatomique, d'une base sacrée inclinée, d'une vertèbre fracturée, ou simplement d'une dysfonction segmentaire de type II. Elle évoque une réaction d'adaptation.

Le comportement du groupe d'adaptation neutre est réversible par traitement des muscles latérofléchisseurs qui sont les éléments responsables de la restriction.

Adaptation neutre versus dysfonction neutre [3]

La majorité du temps, le phénomène de l'adaptation neutre est spontanément réversible une fois qu'on a traité la cause de l'adaptation, que ce soit une dysfonction somatique ou une autre asymétrie. Toutefois, si l'adaptation neutre persiste sur une longue période de temps, elle peut arriver à être restreinte et peut alors nécessiter un traitement, en plus du traitement des dysfonctions non neutres.

Dans ces circonstances, nous pouvons parler de dysfonction en NSR, ou de dysfonction somatique de type I, qui sont des compensations. L'abréviation de NSR est utilisée pour indiquer, position Neutre, latéroflexion (S) et Rotation. Mettre le S avant le R indique que la rotation est secondaire à la latéroflexion, et qu'elles sont accouplées controlatéralement.

Nature adaptative et secondaire de la rotation segmentaire neutre [3]

Pour diagnostiquer correctement une dysfonction en NSR, il faut tout d'abord avoir traité toutes les dysfonctions segmentaires non neutres en ERS et FRS parce que, si celles-ci sont présentes, il existe nécessairement une certaine quantité d'adaptations en position neutre, latéroflexion/rotation causées par la dysfonction d'ERS ou de FRS [3]. Ces adaptations ne doivent pas être considérées comme des lésions manipulables car elles vont spontanément disparaître dès que l'on corrige la dysfonction non neutre. Si l'asymétrie rotatoire persiste après correction des dysfonctions non neutres, y compris les dysfonctions sacro-iliaques, on peut alors considérer qu'il existe une dysfonction somatique neutre (NSR) qui nécessitera un traitement.

Dans les dysfonctions en NSR, l'asymétrie rotatoire sera maximale quand la colonne est dans sa position d'amplitude moyenne, dans son amplitude neutre (facettes parallèles sans contact). La flexion ou l'extension peuvent diminuer l'asymétrie, mais pas l'éliminer totalement. La flexion ou l'extension élimineront totalement l'asymétrie des courbures adaptatives, mais pas celle des dysfonctions en NSR.

Dysfonction segmentaire de type II en ERS et FRS [3]

Elle se définit comme une diminution de la capacité de flexion ou d'extension d'une ou de deux facettes d'une seule unité vertébrale segmentaire. La restriction unilatérale est due à l'accouplement de la rotation-latéroflexion ipsilatérale de la vertèbre supérieure quand celle-ci se déplace dans son amplitude restreinte. La dysfonction de type II est régit par la 2e loi de Fryette. Il en existe deux sortes : ERS et FRS (figure 4.5).

Lorsqu'il existe une dysfonction en ERS sur un segment vertébral particulier, si ce segment se déplace vers la flexion, il existera une restriction de la facette inférieure de ce segment. Ainsi, la vertèbre avec une dysfonction en ERS, au lieu d'effectuer normalement la flexion et de s'incliner directement dans le plan sagittal sur la vertèbre sous-jacente, subit une rotation et se latéro-fléchit vers le côté de la facette en restriction par rapport à la vertèbre sous-jacente.

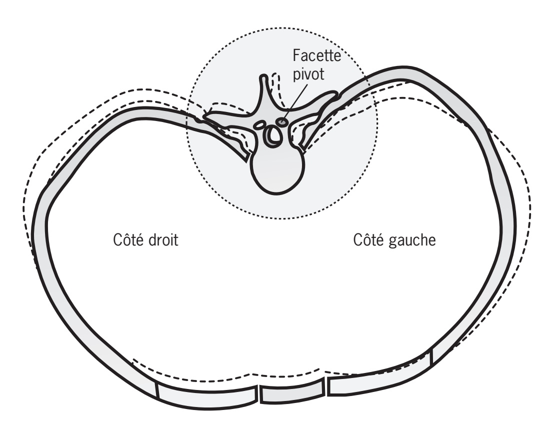


Fig. 4.5. Côtes comme indicateurs de la dysfonction segmentaire vertébrale selon Mitchell. Une vertèbre en rotation gauche entraîne la paire de côtes supérieure avec elle, les déformant légèrement à cause de leurs fixations anatomiques antérieures. Les côtes qui sont articulées avec les semi-facettes inférieures sont tordues par le corps vertébral en rotation, la côte droite fait une inversion, la côte gauche une éversion. Ce phénomène est appelé une « torsion simple de côte », et dans la région thoracique moyenne elle est la preuve la plus évidente de l'existence d'une dysfonction de type II de la colonne dorsale. (La ligne pleine représente la position de rotation.)

Les types de dysfonctions somatiques en ERS et FRS peuvent se présenter comme d'importantes dysfonctions (avec perte de plus de 50 % d'amplitude de mouvement) ou être de petites dysfonctions (avec perte de moins de 50 % d'amplitude de mouvement).

Quand un segment vertébral est en position neutre (c'est-à-dire les facettes sans contact) et qu'il n'y a pas dysfonction, l'axe vertical pour la rotation passe à travers le corps vertébral. En cas de dysfonction en ERS ou en FRS, lorsque la vertèbre bouge sur la facette en restriction, l'axe de rotation se déplace depuis le corps vertébral jusqu'à la facette en restriction.

D'un point de vue arthrocinétique dans les dysfonctions en ERS et en FRS, la facette inférieure se transforme en un pivot temporaire pour le segment. La facette inférieure de l'autre côté de la vertèbre supérieure, au lieu de glisser dans un plan sagittal droit supérieur-antérieur lors de la flexion, ou inférieur-postérieur lors de l'extension, se déplace le long d'un d'arc de cercle dont le point central pivot est sur la facette restreinte.

Cette translation du corps vertébral est responsable d'une mise en tension avec cisaillement du disque intervertébral, qui peut être une autre source de nociception. La nociception est généralement plus importante du côté mobile que du côté bloqué.

Les conséquences de l'augmentation de la nociception sont le maintien d'un spasme des muscles paravertébraux, de fonctions autonomes altérées ou d'une adaptation musculo-squelettique qui altère la posture ou les mouvements.

Les adaptations à succès permettent que le segment dysfonctionnel soit asymptomatique. Les mauvaises adaptations permettent l'apparition de symptômes viscéraux ou somatiques, ou encore à distance dans le mécanisme adaptatif.

Un blocage intra-articulaire dû à une mauvaise congruence des surfaces articulaires ou à un pincement méniscoïde peut être la cause de restriction du mouvement de l'articulation. Des tensions myofasciales anormales dans le segment intervertébral peuvent être la cause de la dysfonction, surtout en ce qui concerne les muscles rotateurs courts, le long du cou et/ou les intertransversaires.

Le premier ligament radié costo-vertébral de l'articulation costale s'insère sur le col de la première côte et envoie des fibres au corps de la septième vertèbre cervicale, ainsi qu'à la première thoracique. Ceci est important dans la compréhension des mécanismes lésionnels au niveau de la charnière cervico-dorsale, spécialement si l'on considère la fréquence des lésions de la septième cervicale en association à des lésions de la première côte.

Rôle du raccourcissement musculaire dans la restriction articulaire

Le paradigme musculaire ne suggère pas que toutes les restrictions articulaires de mouvement (blocage articulaire) sont dues au raccourcissement musculaire.

Le raccourcissement des muscles mono-articulaires peut, ou non, être la cause de la restriction intervertébrale de mouvement et de dysfonction segmentaire. Puisque les muscles mono-articulaires envoient des informations proprioceptives au système nerveux, dans le traitement ils peuvent donc

être utilisés pour reprogrammer le signal neuroréflexe des facteurs qui maintiennent les conditions de la restriction.

Rôle des facettes dans les dysfonctions segmentaires de types I et II

Les variations dans les patrons de mouvement des facettes articulaires sont les caractéristiques qui différencient les différents types segmentaires de dysfonctions.

Selon l'implication de la facette, les dysfonctions segmentaires peuvent être classées comme neutres (facette sans contact articulaire, ce qui est rare) et non neutres (facettes en contact, ce qui est commun).

L'implication spécifique des facettes dans la dysfonction de type II (non neutre) peut être décrite comme un patron de mouvement altéré de flexion ou d'extension (par conséquent, ERS et FRS). Le mouvement d'une des facettes est prématurément arrêté par les éléments responsables de la restriction.

Le mouvement ne peut pas continuer comme un mouvement pur dans le plan sagittal. Du côté libre, le mouvement de la facette change de direction, forçant la vertèbre à se déplacer en arc de cercle autour du pivot que représente la facette restreinte. Ceci produit inévitablement une rotation accouplée à la latéroflexion ipsilatérale.

Dans la dysfonction de type I, aucune des deux facettes n'est freinée spécifiquement par les éléments mono-articulaires. Les deux facettes peuvent normalement effectuer flexion, extension et rotation (sauf dans le cas de la 3e loi puisqu'il existe une légère restriction en latéroflexion).

La dysfonction de type I restreint la mobilité dans le plan coronaire des deux facettes dans une direction, en limitant la latéroflexion du groupe de vertèbres à cause du raccourcissement des muscles polyarticulaires latérofléchisseurs du côté opposé. Le mouvement des facettes dans d'autres plans est relativement libre, en opposition avec la dysfonction de type II qui présente une restriction de mouvement significative dans les trois plans.

Caractéristiques cliniques des dysfonctions segmentaires de types I et II

Certaines unités vertébrales segmentaires sont plus sujettes que d'autres à une dysfonction de type II, comme c'est le cas des charnières cervico-thoracique, thoraco-lombaire et sacro-lombaire. Ceci inclut également les vertèbres apex des courbures antéropostérieures. Il existe une haute d'incidence de dysfonction segmentaire de T3-T4 qui peut être attribuée à sa fonction giratoire, au stress de fatigue et à l'ambiguïté cinématique de ses fonctions de mouvement.

Les lésions costales respiratoires sont généralement le résultat direct d'une dysfonction segmentaire de type II de la colonne thoracique. Les corps des côtes, étant à une plus grande distance de l'axe de la rotation vertébrale, sont déplacés plus loin par la rotation de la vertèbre que les apophyses transverses de la vertèbre, qui sont plus proches de l'axe. Les dysfonctions segmentaires vertébrales de type II (FRS et ERS) tendent à produire une asymétrie antéropostérieure marquée de la côte, au niveau des côtes supérieures (première à troisième ou quatrième) et des côtes basses (dixième, onzième et douzième). Le sternum tend à restreindre les déplacements des côtes moyennes.

Déplacement de l'axe dans la dysfonction segmentaire

En cas de dysfonction de type II, l'axe physiologique se déplace du corps vertébral jusqu'à la facette atteinte. La survenue d'une restriction respiratoire costale associée à une dysfonction segmentaire d'une vertèbre thoracique semble un paradoxe : la côte est généralement restreinte du côté de l'axe dysfonctionnel déplacé, et non pas du côté de la rotation la plus grande. Ainsi, si T5 réalise une rotation à droite, quand elle réalise une extension elle pivotera sur la facette gauche, nous trouverons que la cinquième côte gauche a un mouvement respiratoire restreint, tandis que la côte droite a un mouvement normal, freiné par l'élasticité du cartilage costal et par le sternum.

Torsion de côte

Tandis que les côtes unies aux apophyses transverses de la vertèbre en rotation suivent la vertèbre et montrent de manière plus évidente que les apophyses transverses de la même vertèbre, les côtes sous-jacentes sont tordues par la vertèbre en rotation.

La torsion des corps des côtes varie selon les individus, mais peut être spécialement importante quand elle est associée à la rotation d'une dysfonction segmentaire non neutre d'une seule unité vertébrale dans la région vertébro-sternale inférieure.

Les corps de la côte, étant éloignés de l'axe de rotation vertébrale, sont déplacés plus loin par la rotation de la vertèbre que les apophyses transverses de cette même vertèbre, qui sont plus proches de l'axe.

La côte en éversion peut facilement se détecter par la palpation : elle fait plus saillie en dehors latéralement lorsqu'on palpe avec la paume de la main, en comparant avec les des côtes voisines, contrairement à la côte en inversion, qui est aplanie et est reculée par rapport aux côtes voisines. C'est ce résultat qui est cliniquement désigné comme « torsion isolée de côte », et qui est fréquemment trouvé comme preuve d'une dysfonction segmentaire. Si la cinquième côte droite fait une éversion, ceci est un signe que T4 est en rotation droite, dû à une dysfonction segmentaire non neutre.

Dysfonctions des vertèbres thoraciques [4, 8]

Lésion de flexion : cyphose

Il s'agit d'une lésion de groupe en flexion bilatérale qui associe un glissement vers l'arrière et le bas des vertèbres. Cela chasse les disques intervertébraux en arrière et met en tension les ligaments postérieurs. Les côtes sont déplacées vers l'arrière, ce qui provoque une rigidité thoracique pendant la rotation. Cette lésion impose une hyperlordose sous- et sus-jacente.

La flexion est libre, la rigidité apparaît en extension.

Les espaces interépineux sont ouverts, une apophyse épineuse peut se trouver plus en arrière (lésion postéro-inférieure d'une vertèbre isolée dans le groupe cyphotique, habituellement au niveau de l'apex).

La restriction des mouvements porte surtout sur l'extension et les rotations (figure 4.6).

Objectifs de la manipulation ostéopathique : on peut utiliser des *techniques avec thrust* en extension, et des techniques de *stretching* en extension. Le but est de corriger spécifiquement la lésion postéro-inférieure de l'apex.

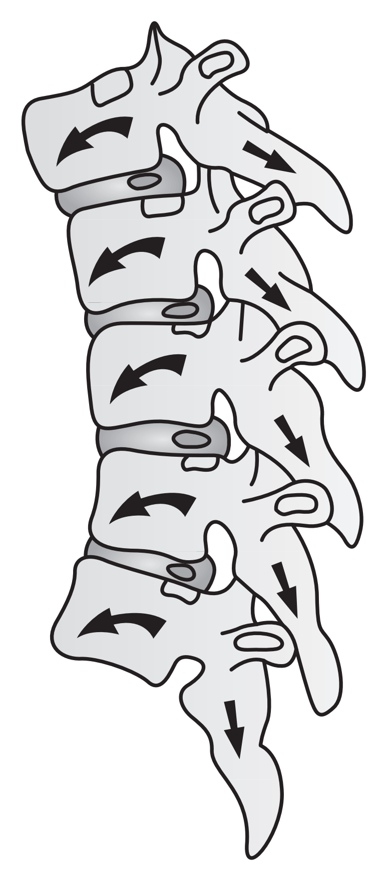


Fig. 4.6. Dysfonctions en flexion bilatérale d'un groupe vertébral (cyphose).

Lésion d'extension (déplacement vers l'avant de la vertèbre ou antériorité)

Il est fréquent d'observer une zone plane au niveau de la région interscapulaire, la vertèbre se trouvant au centre semble être plus en avant et en dedans, son apophyse épineuse est plus douloureuse. Le patient décrit une sensation de brûlure dans cette zone.

La vertèbre est placée en position d'extension, elle a glissé vers l'avant en direction du thorax, on parle d'antériorité vertébrale. Il s'agit d'une lésion d'extension bilatérale. Ce mouvement passe par un axe transversal au corps de la vertèbre (figure 4.7).

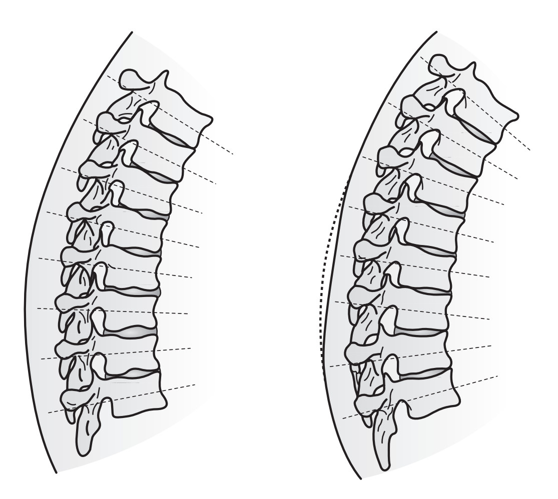


Fig. 4.7. Dysfonction en antériorité et zone thoracique plane.

D'un point de vue mécanique, les lésions en antériorité vertébrale sont les plus pathogènes du fait de leur impact vasomoteur et viscéral et des troubles sur la dure-mère qu'elles engendrent.

Les lésions en antériorité vertébrale doivent toujours être corrigées avant de réaliser des techniques ostéopathiques cranio-sacrées. Elles peuvent être provoquées par un traumatisme (entorse cervicale ou « coup du lapin ») ou un déséquilibre postural. Il faut agir sur les lignes de gravité et sur les tissus mous (fascia endothoracique).

Pour diagnostiquer ces lésions, il faut demander au patient d'effectuer une flexion du tronc vers l'avant. On observe alors une zone plane comprenant trois ou quatre vertèbres. L'apophyse épineuse de la vertèbre centrale est la plus douloureuse et c'est cette vertèbre qu'il faut manipuler. À la palpation, toutes les apophyses épineuses sont douloureuses, mais celle qui est située à l'apex du groupe est plus douloureuse et le plus enfoncée (figure 4.8).

La correction des lésions par déplacement antérieur des vertèbres thoraciques chez un patient présentant une hernie discale cervicale entraîne une amélioration de 50 %.

Les apophyses épineuses sont rapprochées : une apophyse épineuse peut être plus antérieure (lésion en antériorité d'une vertèbre isolée du groupe).

L'apophyse articulaire supérieure envahit le trou de conjugaison et peut irriter la racine nerveuse à ce niveau (figure 4.9).

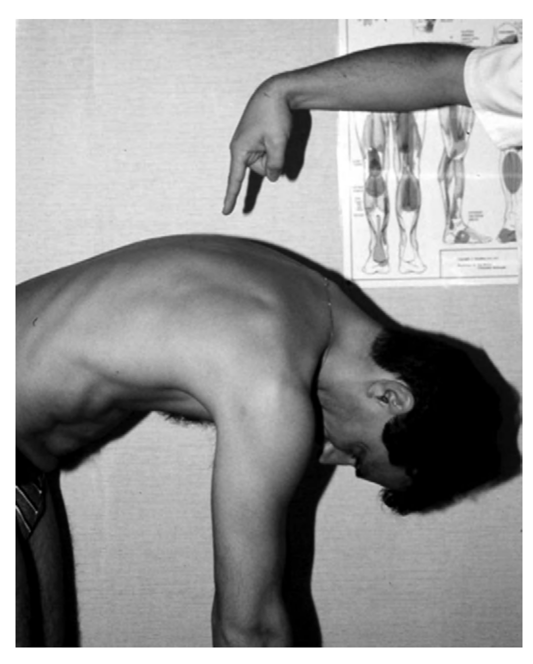


Fig. 4.8. Dysfonction en antériorité et zone plane thoracique.

L'extension est libre, la rigidité (zone plane) apparaît en flexion.

Cette lésion favorise une hypermobilité réactionnelle des autres étages vertébraux (surtout de l'étage cervical).

La restriction des mouvements porte surtout sur la flexion et la latéroflexion bilatérale.

Objectifs de la manipulation ostéopathique : on peut utiliser des *techniques avec thrust* en flexion et des techniques de stretching en flexion. L'objectif est de corriger spécifiquement le déplacement vertébral vers l'avant.

Dysfonctions de type I : NSR

Il s'agit d'une lésion de groupe où plusieurs vertèbres se tournent du même côté. Habituellement, cette lésion représente une adaptation en présence d'une lésion sous-jacente non neutre (FRS ou ERS).

Lorsque les facettes articulaires sont en position neutre (*easy flexion*), la rotation des vertèbres s'effectue automatiquement au niveau de la convexité (figure 4.10).

Les lésions par déplacement vertébral postérieur se palpent en position neutre, les vertèbres ne

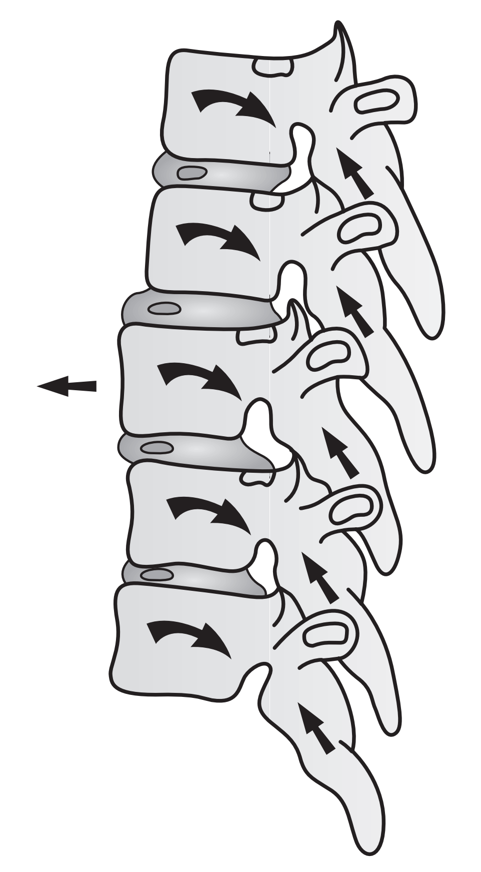


Fig. 4.9. Dysfonction en antériorité et zone plane thoracique.

tournant pas du côté opposé pendant l'inflexion latérale. Du côté du déplacement postérieur, la côte est haute et en arrière, alors que de l'autre côté, la côte est abaissée et en avant.

Objectifs de la manipulation ostéopathique : l'objectif est d'éliminer la rotation de la vertèbre située à l'apex du groupe, en créant une nouvelle convexité tout en maintenant les facettes articulaires en position neutre.

Dysfonctions de type II

ERS droite

Il s'agit d'une lésion d'imbrication (droite) du côté du déplacement vertébral postérieur : la rotation s'effectue du côté de la concavité.

Le déplacement vertébral postérieur disparaît en extension et augmente en flexion (figure 4.11). L'espace interépineux inférieur est fermé, la côte du côté de la lésion (à droite) est abaissée et en arrière, et la côte du côté opposé est déplacée vers le haut et l'avant.

La restriction des mouvements porte sur la flexion et la rotation gauche (et légèrement sur l'inflexion latérale).

Objectifs de la manipulation ostéopathique : désimbriquer la facette droite.

> Remarque : Pour le diagnostic et le traitement, il faut utiliser le levier cervical au-dessus de T5.

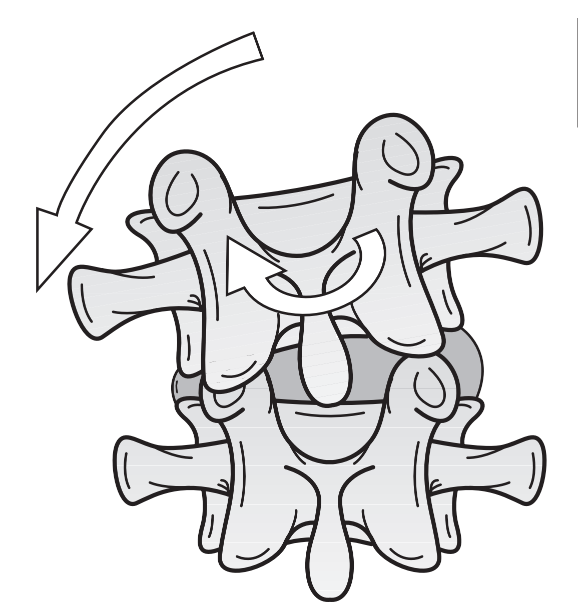


Fig. 4.10. Dysfonctions de type I (NSR) au niveau lombaire.

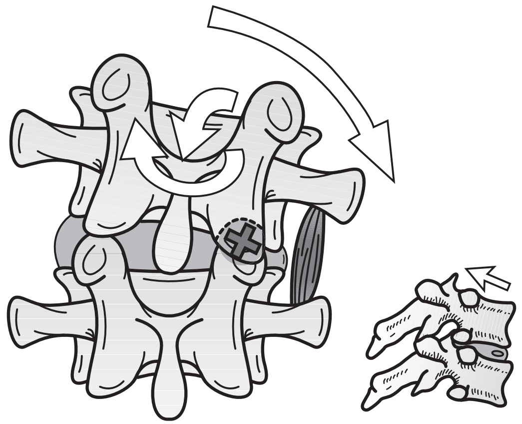


Fig. 4.11. Dysfonctions de type II (ERS droite) aux niveaux lombaire et thoracique.

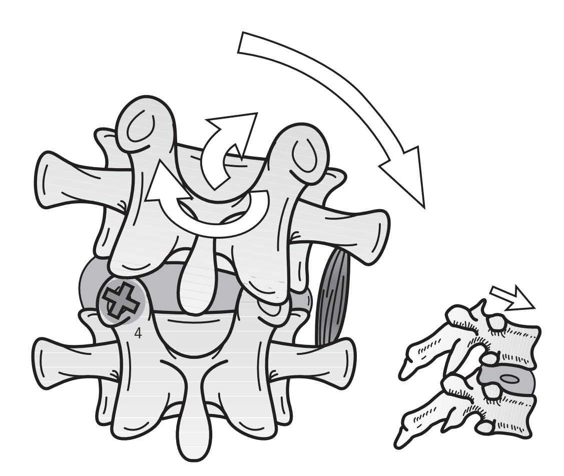


Fig. 4.12. Dysfonctions de type II (FRS droite) aux niveaux lombaire et thoracique.

FRS droite

Il s'agit d'une lésion de désimbrication du côté opposé au déplacement vertébral postérieur : le disque intervertébral fait protrusion vers l'arrière et latéralement à gauche, ce qui bloque la facette articulaire gauche en position ouverte. La rotation s'effectue du côté de la concavité (figure 4.12).

Le déplacement vertébral vers l'arrière augmente en extension et disparaît en flexion.

L'espace interépineux inférieur est ouvert. Du côté de la lésion (à gauche), la côte est déplacée vers le haut et l'avant alors que, de l'autre côté, la côte est déplacée vers le bas et l'arrière.

La restriction des mouvements porte sur l'extension et la latéroflexion gauche.

Objectifs de la manipulation ostéopathique : imbriquer la facette gauche désimbriquée.

> Remarque : Pour le diagnostic et le traitement, il faut utiliser le levier cervical au-dessus de T5.

Branches cutanées postérieures des nerfs rachidiens

Selon Hovelacque, la branche cutanée de T2 produit :
- une douleur dorsale spontanée ;
- un point cervical de l'épaule ;
- une douleur lors du palper-rouler (figure 4.13).

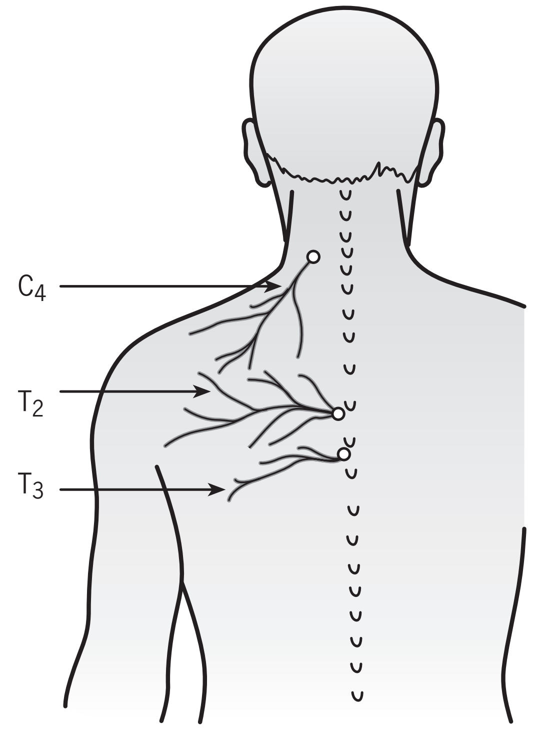


Fig. 4.13. Nerfs cutanés sensitifs supérieurs.

Dysfonctions ostéopathiques de la charnière cervico-dorsale

Les dysfonctions sont fréquentes dans cette région, en particulier à cause :
- d'une absence de mobilité de l'étage T1 à T4 qui nécessite une compensation en C7-T1 ;
- de l'union de C7 et T1 aux premières côtes, qui entraîne une interdépendance fonctionnelle ;
- du membre thoracique relié à cette région ;
- du fait que C7 est une vertèbre de transition d'un point de vue fonctionnel et anatomique entre les vertèbres cervicales et thoraciques ;
- du fait qu'il s'agit d'une zone somato-émotionnelle importante (++) et que, par conséquent, elle est sujette aux tensions plus que toute autre.

Lorsque l'étage C7-T1 présente une dysfonction, cela peut engendrer un trouble de la vascularisation intracrânienne par l'intermédiaire du ganglion stellaire.

Dysfonctions de C7

C7 présente des dysfonctions de type ERS/FRS et NRS, tout comme les vertèbres thoraciques supérieures : sa lésion est souvent associée à la lésion de T1 ou à une subluxation postérieure de la première côte (le ligament radié de l'articulation costo-vertébrale de T1 s'unit au col de la première côte et envoie des fibres au corps de C7++).

À ce niveau, le paramètre le plus important est la latéroflexion. D'un point de vue physiologique, c'est le paramètre le plus libre : l'amplitude de rotation augmente en flexion.

Dysfonctions de T1

La lésion de T1 peut être primaire (ERS ou FRS) mais aussi secondaire (NRS), liée à la première côte (T1 accuse la torsion de la ceinture scapulaire).

En cas de subluxation postérieure de la première côte, T1 se trouve en rotation ipsilatérale et en latéroflexion controlatérale (l'apophyse transverse ipsilatérale est déplacée vers le haut et l'arrière).

En cas de subluxation antérieure de la première côte, T1 se trouve en rotation controlatérale et en latéroflexion ispilatérale (l'apophyse transverse ipsilatérale de T1 est déplacée vers le bas et l'avant).

Syndrome cervico-dorsal

Les dorsalgies interscapulaires sont très souvent associées à des troubles cervicaux.

La chaîne musculaire entre les cervicales et les vertèbres thoraciques est très importante. Le muscle transverse du cou qui s'insère entre C3 et T2 joue un rôle important sur la posture du cou. Il est innervé par les nerfs rachidiens C3, C4 et T2 (figure 4.14).

Les symptômes du syndrome cervico-dorsal sont :

- une cervicalgie ou une dorsalgie ± nette ;
- une douleur à la palpation de la face latérale des apophyses transverses (insertions musculaires) ;
- une douleur interscapulaire dans la région de T5 ;
- une latéroflexion douloureuse, hyperesthésie cutanée et douleur au palper-rouler au niveau des dermatomes C3, C4, T2 (figure 4.15).

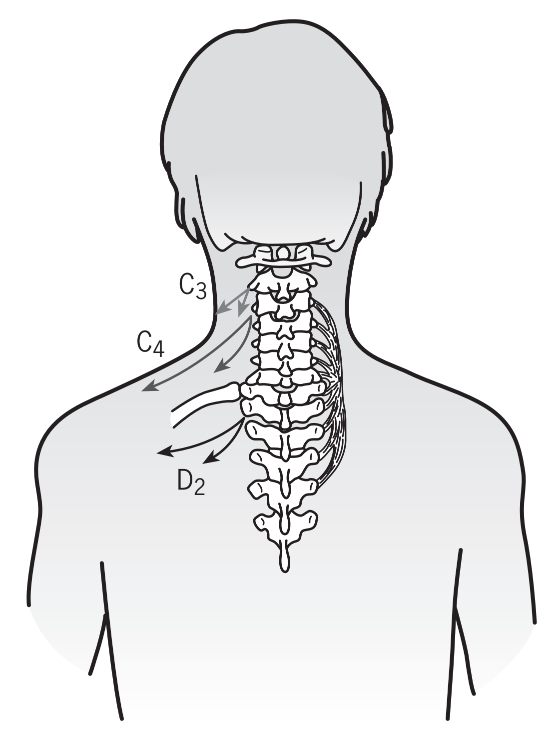


Fig. 4.14. Syndrome cervico-dorsal.

Partie inférieure du rachis dorsal et rachis lombaire

Relations costo-vertébrales

Il faut se souvenir d'une particularité anatomique importante pour pouvoir utiliser les côtes dans l'examen de l'étage T7 à T12, à savoir que toutes les côtes ne s'articulent pas de la même manière avec le corps vertébral. De T6 à T9, les septième, huitième et neuvième côtes s'articulent avec les demi-facettes articulaires des corps vertébraux ; en revanche, les dixième, onzième et douzième côtes s'articulent avec une facette unique de T10, T11 et T12. Il est important de se souvenir que du fait de leur articulation par l'intermédiaire d'une seule facette, les dixième, onzième et douzième côtes ne sont pas sujettes à la torsion de côte qui, au niveau des vertèbres thoraciques moyennes, représente un des indices diagnostiques de la présence d'une dysfonction de type ERS ou FRS.

La dixième paire de côtes est la dernière à avoir une articulation costo-transversaire ; les onzième

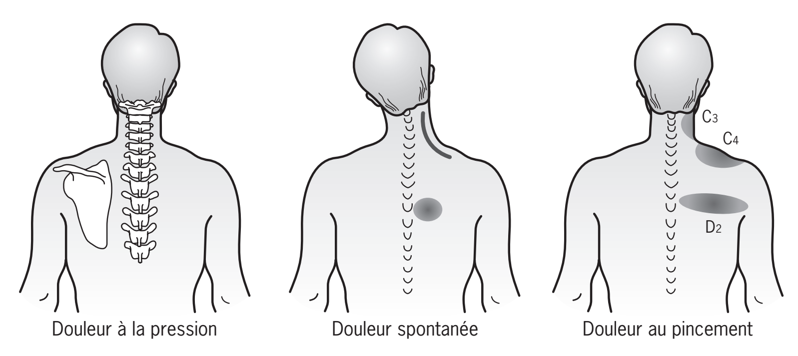


Fig. 4.15. Syndrome cervico-dorsal selon Maigne.

et douzième paires de côtes sont flottantes et ne sont pas unies en avant au cartilage costal. À la place, les muscles abdominaux se terminent au niveau de leur extrémité antérieure libre. Il existe généralement un petit morceau de cartilage effilé à l'extrémité de la douzième côte qui se place parfois très près du corps de la côte précédente. Du fait de la proximité entre l'extrémité cartilagineuse effilée de la douzième côte et le corps de la onzième côte, la palpation doit être minutieuse pour ne pas confondre le corps de la onzième côte avec l'extrémité de la douzième. La douzième côte forme une courbe entourant généralement le tronc jusqu'à la ligne axillaire médiane et elle est plus courte que la onzième, en général de 50 à 75 mm.

Bien que les apophyses transverses de T11 et de T12 sont très courtes, quand une de ces vertèbres présente une rotation anormale due à une dysfonction non neutre, une de ses côtes subit une rotation avec elle, et un de ses côtes présente presque toujours une restriction respiratoire. Vu que la position de rotation de ces vertèbres fait fréquemment partie de l'adaptation normale en roto-scoliose, due aux asymétries persistantes de la colonne lombaire, du bassin, ou des membres inférieurs, ou encore à des dysfonctions thoraciques moyennes, les tests respiratoires costaux peuvent aider à déterminer la présence ou à l'absence de dysfonction non adaptative, non neutre, des segments thoraciques T11 ou T12.

Le mécanisme de la lésion respiratoire des onzième et douzième côtes secondaires à une dysfonction segmentaire de leurs vertèbres respectives est probablement en relation avec les tensions myo-fasciales. Comme le traitement et la correction d'une dysfonction segmentaire thoracique restaurent presque toujours le mouvement respiratoire normal des côtes sans aucun traitement spécifique de la restriction respiratoire, il est raisonnable de supposer qu'il existe une relation de cause à effet.

Mouvement segmentaire normal de la partie basse du rachis thoracique et du rachis lombaire [2, 3, 5, 7]

Les caractéristiques segmentaires des mouvements de flexion, d'extension et de latéroflexion ne changent pas beaucoup entre T3-T4 et T11-T12. Contrairement aux segments vertébraux compris entre C2 et T2 au niveau desquels il existe un couplage entre la latéroflexion et la rotation ipsilatérale, au niveau de T3, le couplage entre la latéroflexion et la rotation varie en fonction de divers facteurs. La latéroflexion normale neutre provoque une légère rotation controlatérale (du côté opposé) des segments jusqu'à l'apex de la courbure de latéroflexion. Au-dessus de l'apex, il se produit une dérotation par petits paliers. La rotation et la dérotation par paliers sont similaires à la latéroflexion neutre qui se produit à l'étage lombaire.

Si le mouvement initial n'est pas une latéroflexion mais une rotation axiale, la latéroflexion neutre couplée à la rotation est différente. Théoriquement, la rotation axiale devrait entraîner une latéroflexion controlatérale des segments de T9 à L3. Le couplage ipsilatéral (du même côté) doit se produire au niveau de L4 et L5 ainsi que dans les segments compris entre T3 et T11, du moins pour une rotation extrême [2].

Les mouvements physiologiques de T12 et des vertèbres lombaires (mouvements segmentaires neutres et non neutres) suivent les mêmes règles générales qu'au niveau des étages thoraciques. La flexion et l'extension lombaires normales sont similaires à celles du rachis dorsal, mais elles forment des arcs bien plus libres du fait de l'épaisseur des disques intervertébraux. Pendant la flexion, la lordose lombaire se redresse et le sacrum s'incline vers l'avant. La courbure en lordose peut s'inverser dans les segments lombaires supérieurs, mais pas au niveau du segment lombo-sacré. Tout comme au niveau du rachis dorsal, la flexion d'une vertèbre lombaire ou thoracique s'accompagne d'un léger glissement vers l'avant du corps vertébral. Au niveau du rachis lombaire, l'amplitude de la flexion à l'extension est en moyenne de 77 degrés.

La mobilité dans le plan sagittal (c'est-à-dire en flexion/extension) du rachis dorsal est extrêmement limitée, sauf au niveau des trois derniers segments. La mobilité globale dans le plan sagittal des cinq vertèbres lombaires est plus importante que celle des douze vertèbres thoraciques.

L'axe de rotation axiale de T12 sur L1 doit être identique à tous les axes de rotation lombaires du fait de la forme de ses facettes inférieures. La localisation exacte des axes de rotation lombaires est encore sujette à polémique. Si l'on se base sur la morphologie de l'articulation, l'axe devrait être situé en arrière dans la région de l'arc neural.

Récemment, Bogduky et Twomey [1] ont émis l'hypothèse que l'axe de rotation lombaire traversait le corps vertébral. Dans tous les cas, on considère que la rotation, du moins sur cet axe, est minime. Bien que la rotation puisse débuter sur l'un ou l'autre de ces axes, elle doit se rapprocher rapidement de l'arc neural à mesure qu'elle se poursuit parce que les facettes de T12-L1 ont la même orientation que les facettes intervertébrales lombaires.

Malgré son anatomie proche de celle d'une vertèbre lombaire, il semble que T12 ait une grande capacité de rotation sur L1, du moins lorsqu'il existe une dysfonction non neutre de ce segment. Cette observation clinique ne s'explique pas par les résultats actuels des recherches. Peut-être que le mécanisme de la lésion est une combinaison des deux théories de la rotation axiale ; il se pourrait que parfois un certain cisaillement du disque intervertébral se produise.

Dysfonction somatique en flexion de T12 (déplacement postérieur bilatéral)

- Étiologie : maladie de Scheuermann, pelvispondylite, etc.
- Signes cliniques :
  - cyphose de T11 à L1 ;
  - souffrance discale postérieure ;
  - rigidité lors de la latéroflexion/extension du tronc (figure 4.16).

Dysfonction somatique en extension de T12 (déplacement antérieur bilatéral)

- Étiologie : maladie de Scheuermann, traumatisme, spasme du diaphragme et dysfonctions des viscères abdominaux.

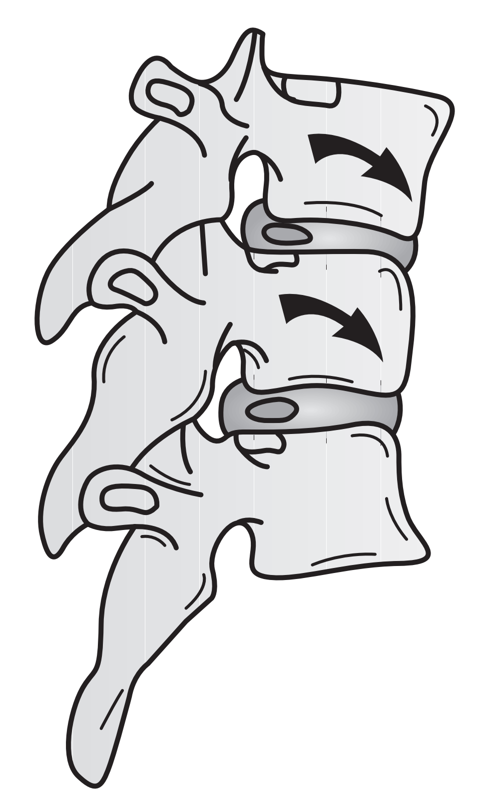


Fig. 4.16. Dysfonction somatique en flexion de T12 (postériorité bilatérale).

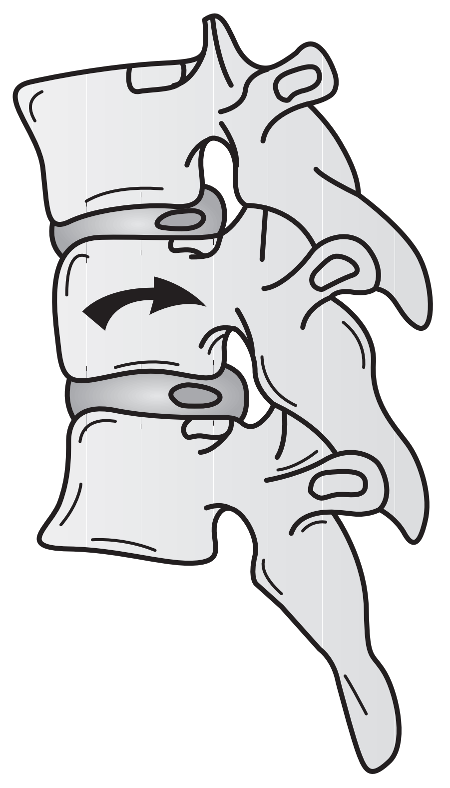


Fig. 4.17. Dysfonction somatique en extension de T12 (antériorité bilatérale).

- Signes cliniques :
  - zone rigide de T11 à L1 (en latéroflexion et en flexion);
  - zone plane de T11 à L1 ;
  - test de Schober positif;
  - diminution de l'amplitude respiratoire (diaphragme) (figure 4.17).

Cette lésion favorise les compensations par hypermobilité sus- et sous-jacente.

Dysfonction somatique de T11-T12 en FRS droite

- Physiopathologie ostéopathique : il existe un spasme du muscle transversaire épineux (multifidus) droit T11-T12-L1-L2 responsable :
  - d'une FRS droite de T11 ;
  - d'une adaptation en NRS droite de T12 à L2 ;
  - d'un déplacement vers l'arrière des onzième et douzième côtes droites (figure 4.18).

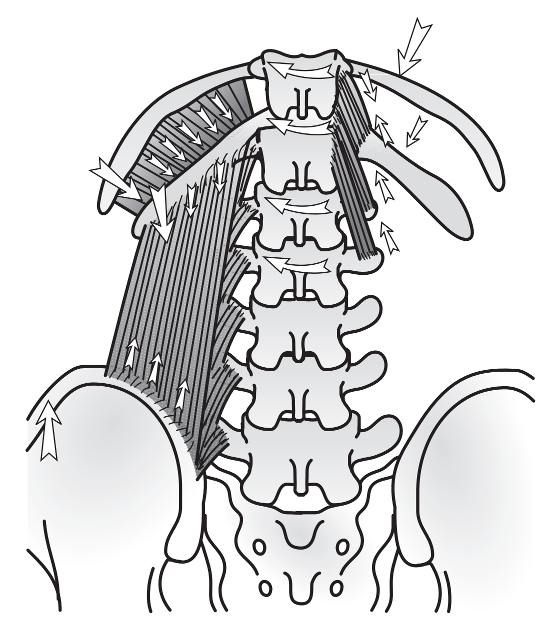


Fig. 4.18. Dysfonction somatique de T11-T12 en FRS droite.

Il se produit un spasme du muscle carré des lombes gauche qui provoque :

- une légère élévation de la crête iliaque et une jambe courte gauche ;
- un abaissement et un déplacement vers l'avant de la douzième côte gauche (rotation vertébrale) ;
- idem pour la onzième côte gauche.

Le spasme du onzième muscle intercostal gauche provoque un chevauchement des dernières côtes gauches (onzième et douzième côtes).

- Signes cliniques :
  - déplacement vers l'arrière à droite de T11 (++) ;
  - chevauchement des onzième et douzième côtes gauches ;
  - déplacement vers l'arrière des onzième et douzième côtes droites ;
  - restriction du diaphragme ;
  - douleur lors de l'extension et de la latéroflexion ;
  - blocage vertébral pendant la latéroflexion ;
  - test de T11 positif;
  - test du psoas positif d'un côté et jambe courte de l'autre.

Dysfonction somatique de T12-L1 en ERS droite

• Physiopathologie ostéopathique

Le spasme du muscle transversaire épineux de T12-L1-L2-L3 provoque :
- T12 en ERS droite (déplacement vers le bas) ;
- L1 à L3 en NRS droite (déplacement vers le haut) ;
- Un déplacement vers l'arrière de la douzième côte droite (+++) (figure 4.19).

Le spasme du carré des lombes gauche provoque :
- une élévation de la crête iliaque et une jambe courte du côté gauche ;
- un abaissement et un déplacement vers l'avant de la douzième côte gauche (rotation de T12 à droite) ;
- une latéroflexion gauche des vertèbres lombaires.

• Signes cliniques :
- déplacement vers l'arrière de T12 (+++) ;
- déplacement vers le bas et l'avant de la douzième côte gauche ;
- déplacement vers l'arrière de la douzième côte droite ;
- restriction de la mobilité de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche ;
- douleur à la latéroflexion et à la flexion ;
- blocage vertébral en latéroflexion ;

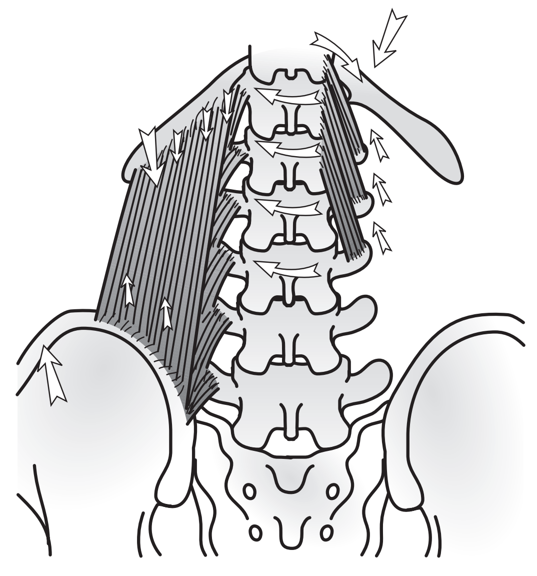


Fig. 4.19. Dysfonction somatique de T12-L1 en ERS droite.

- test de T12 positif ;
- test du psoas positif d'un côté et jambe courte de l'autre.

Répercussions des dysfonctions thoraco-lombaires

Elles recouvrent les :
- dorso-lombalgie ;
- lumbagos dorso-lombaires ;
- hypermobilité sus- ou sous-jacente ;
- restriction de la mobilité du diaphragme ;
- jambe courte par l'action des muscles carrés des lombes et/ou psoas ;
- lors de traction des fascias qui affectent le diaphragme (lieu de croisement des forces fasciales) provoquée par des dysfonctions de T12, L1 ou L2, il existe une jambe courte d'un côté et un bras court de l'autre (test du psoas) ;
- atteinte viscérale :
  - reins ;
  - surrénales ;
  - vascularisation de l'abdomen et du bassin (aorte abdominale) ;
  - ganglion semi-lunaire et plexus solaire.

Hypermobilité ou hypomobillité au niveau thoracique

Les déplacements vers l'avant des vertèbres thoraciques (*antériorités*) sont symptomatiques, ils produisent des dysfonctions vasomotrices et de la dure-mère.

Ils imposent une hypermobilité réactionnelle compensatrice sus- ou sous-jacente : *l'articulation hypermobile est le siège du symptôme spontané* (figure 4.20).

Dysfonctions costales

L'innervation des articulations n'est pas identique à celle des facettes articulaires proximales ; celles-ci reçoivent leur innervation du rameau dorsal qui reçoit un rameau de la branche ventrale du nerf spinal. Malgré ces innervations anatomiquement distinctes, les dysfonctions des facettes articulaires sont cliniquement similaires à celles des dysfonctions des côtes.

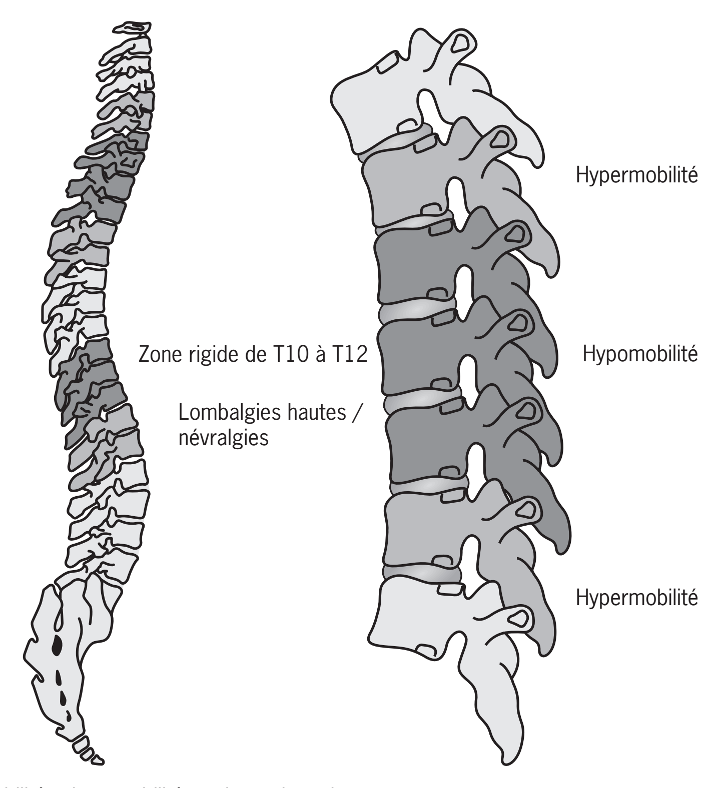


Fig. 4.20. Hypermobilité et hypomobilité au niveau thoracique.

Les symptômes communs incluent une douleur du bras, une douleur de l'épaule, une douleur intercostale, et une gêne thoracique généralisée de la zone atteinte. Il existe de plus une relation de proximité entre les systèmes nerveux somatique et autonome au niveau de la zone thoracique. Cela engendre des symptômes au niveau du rachis dorsal et de la paroi thoracique qui sont influencés par les organes internes comme le cœur, les vaisseaux et les poumons.

Les *dysfonctions costales d'origine structurelle* résultent de subluxations, de torsions ou de dommages situés au niveau des articulations costales. Cela engendre des mouvements non physiologiques qui stimulent la branche ventrale de la racine nerveuse segmentaire et provoquent une gêne localisée. L'appareil respiratoire obligeant les côtes à se mouvoir constamment, il entraîne une stimulation constante de l'étage dysfonctionnel. Cela explique en partie pourquoi les patients souffrant d'une dysfonction costale semblent être si gênés.

Les *subluxations antérieures* se manifestent cliniquement par des douleurs lors de la mise en tension du muscle ilio-costal. La côte est moins saillante au niveau de la partie postérieure de la cage thoracique et plus saillante au niveau de la partie antérieure. Les patients se plaignent souvent de névralgie intercostale au niveau des segments adjacents.

Les *subluxations postérieures* engendrent également des douleurs lors de la mise en tension du muscle ilio-costal, mais la côte en dysfonction est plus saillante en arrière et moins saillante en avant.

Les *subluxations* supérieures de la première côte entraînent cliniquement une douleur marquée au niveau de la face supérieure de la première côte et une hypertonicité des muscles scalènes ipsilatéraux. À la palpation, la première côte atteinte est plus haute que la côte controlatérale d'environ 5 mm.

Le diagnostic d'une *torsion externe de côte* s'effectue par la mise en évidence d'une saillie plus importante du bord supérieur de la côte dys-

fonctionnelle associée à un bord inférieur moins saillant. Le muscle ilio-costal est une fois encore douloureux lorsqu'il est palpé au niveau de l'angle de la côte.

La *torsion interne de côte* entraîne des signes opposés à la torsion externe et s'observe habituellement du côté controlatéral à la torsion costale externe. Les dysfonctions par torsion costale externe sont plus fréquentes que les torsions internes de côtes.

La *dysfonction par compression de côte* résulte d'un traumatisme sur la cavité thoracique. Bien qu'elle soit rare, elle est facile à diagnostiquer. La côte impliquée se retrouve aplanie antérieurement et postérieurement, ce qui provoque sa saillie au niveau de la ligne axillaire médiane. Le traumatisme nécessaire pour produire cette déformation est responsable d'une douleur au niveau des espaces intercostaux situés au-dessus et au-dessous de la côte impliquée.

La *dysfonction costale en latéroflexion* (mouvement en « anse de seau ») entraîne également une saillie de la côte au niveau de la ligne axillaire médiane, cependant, à la palpation, les espaces intercostaux sus- et sous-jacents à la côte impliquée apparaissent asymétriques. Bien que cette dysfonction puisse sembler difficile à diagnostiquer initialement, elle a heureusement tendance à se produire au niveau des première, deuxième, troisième et quatrième côtes. La côte se retrouve généralement inclinée vers le haut ; de ce fait, au niveau de la ligne axillaire médiane, l'espace intercostal supérieur se trouve rétréci alors que l'espace intercostal inférieur est élargi.

La *dysfonction costale respiratoire* touche une côte isolée ou un groupe de côtes ; elle est marquée par une restriction du mouvement d'inspiration ou d'expiration. Il est important de reconnaître les dysfonctions respiratoires de groupe pour reconnaître la côte *starter* ou clé. Comme son nom l'indique, la côte *starter* est la cause principale de la restriction du groupe lorsque celui-ci effectue les mouvements d'inspiration ou d'expiration. Lors de dysfonction en expiration, il s'agit de la côte la plus basse du groupe dysfonctionnel et lors de dysfonction en inspiration, il s'agit de la côte supérieure du groupe. La côte *starter* entraîne toujours avec elle les côtes suivantes dans un mouvement dysfonctionnel. Elle est identifiée par palpation costale, en déterminant quelle est la côte la plus basse qui arrête son mouvement en premier pendant l'expiration forcée ou l'inverse pendant l'inspiration. Lors de dysfonctions respiratoires costales non contiguës, il peut exister plusieurs côtes *starter*.

Lésions costales d'origine structurelle (deuxième à dixième côtes) [3, 6]

Les lésions costales d'origine structurelle sont des anomalies visibles et palpables de la forme ou de la position des côtes. Provoquées par des traumatismes mineurs, elles entraînent des problèmes musculo-squelettiques fréquents qui peuvent se traiter efficacement par manipulations ostéopathiques. Ces lésions structurelles sont parfois très douloureuses et peuvent expliquer un pourcentage significatif de syndromes douloureux de la paroi thoracique.

Les lésions des deuxième aux dixième côtes d'origine structurelle se divisent en deux catégories : les déformations acquises et les subluxations costo-vertébrales. Ces lésions structurelles s'accompagnent d'une altération du mouvement respiratoire. Lors de subluxation costo-vertébrale, le mécanisme de l'altération respiratoire est évident. Lors de déformation costale, il est probable que l'énergie emmagasinée lors de la déformation élastique supprime un certain degré de mouvement à la côte.

Déformations osseuses acquises

Toutes les côtes ont des caractéristiques plastiques liées à leur élasticité qui leur permettent de se déformer légèrement sans se fracturer. Toutefois, certaines côtes se déforment plus que d'autres. Juste en dessous de l'entrée du thorax, les dimensions de la cage thoracique commencent peu a peu à augmenter, surtout suite au changement de forme et de taille des côtes, qui s'affinent, s'allongent et augmentent leur rayon de courbure.

L'élasticité des côtes augmente parallèlement à leur allongement et à l'augmentation de leur finesse.

Les déformations osseuses englobent d'une part les déformations de la courbure de type déformations antéropostérieures et compressions latérales, et d'autre part les torsions.

Torsion de côte

La déformation costale d'origine osseuse la plus fréquente est la torsion isolée d'une côte. Dans ce cas, le corps de la côte se tord, et cette torsion se poursuit autour de la courbure de la côte. La torsion d'une côte est provoquée par des tensions au niveau des articulations costo-vertébrales engendrées par la rotation d'un corps vertébral. La plupart du temps, lors du traitement d'une rotation vertébrale, la côte récupère sa forme originale du fait de son élasticité naturelle. Dans ce cas, la torsion costale n'est pas considérée comme une lésion mais comme l'indicateur d'une dysfonction vertébrale segmentaire non neutre (figure 4.21).

Au niveau de la deuxième côte jusqu'à la neuvième côte, la rotation vertébrale entraîne un certain degré d'inversion/éversion de la côte associée, mais le degré de déformation atteint n'est pas toujours palpable. La déformation en torsion des côtes centrales (de la cinquième à la neuvième environ) est souvent palpable lors de dysfonctions vertébrales de type II, qui entraînent une rotation de la demi-facette sur laquelle la côte s'articule. Cette asymétrie de torsion se limite à la paire de côtes s'articulant juste en dessous de la vertèbre lésée. Elle ne se produit pas lors de courbures scoliotiques de groupe du rachis.

Pour comprendre comment la rotation vertébrale peut produire une torsion de la côte associée à un segment vertébral, imaginons que T5 tourne vers la droite sur T6. La tête de la sixième côte s'articule en haut avec la demi-facette inférieure de T5 et en bas avec la demi-facette supérieure de T6. Lorsque T5 tourne à droite, ses demi-facettes se déplacent selon un petit arc de cercle autour de l'axe de rotation vertébrale ; la demi-facette inférieure droite se déplace vers l'arrière et la demi-facette inférieure gauche se déplace vers l'avant. Comme la demi-facette inférieure droite se déplace vers l'arrière le long de l'arc de rotation, elle exerce une pression postérieure sur la partie supérieure de la tête de la côte droite. De ce fait, la tête de la côte tourne vers l'extérieur (ce qu'on appelle éversion).

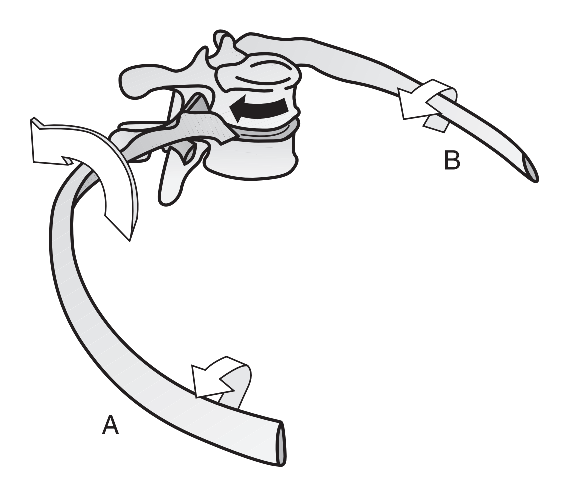


Fig. 4.21. Mécanisme de la torsion costale secondaire à une rotation vertébrale, d'après Lee [2].
Pendant que la vertèbre tourne à droite, la côte droite sous-jacente se place en position d'éversion et la côte gauche en position d'inversion. Les côtes centrales, de la cinquième à la neuvième côte environ, présentent souvent une forme asymétrique caractéristique en cas de dysfonction de type II qui résulte de la position de la demi-facette qui s'articule avec la tête de la côte et qui se trouve en rotation. Cette demi-facette repousse la tête de la côte, ce qui engendre une force de torsion qui déforme le corps mince de la côte. Bien évidemment, les côtes les plus hautes (de la première à la troisième ou quatrième), ainsi que les côtes les plus basses (dixième, onzième et douzième), ne présentent pas ces déformations. Cette asymétrie se limite à la paire de côtes qui s'articule juste en dessous de la vertèbre lésée. La torsion d'une côte modifie sa forme. Le bord supérieur du corps de la côte en éversion (A) donne une impression de bosse vers l'avant, l'extérieur et l'arrière. La côte en inversion (B) paraît plane et enfoncée. Au niveau des côtes typiques, dont le corps est plus long et plus fin (des cinquième à neuvième côtes), la palpation permet de sentir des déformations assez importantes.

Simultanément la demi-facette supérieure a tendance à faire tourner la partie inférieure du col de la côte dans la direction opposée sur l'axe transverse qui traverse longitudinalement le col et la tête de la côte. Le rachis déplace la côte vers le bas sur la facette costo-transverse : si la côte n'était pas fixée en avant sur le sternum, son extrémité antérieure se déplacerait vers le haut. Du fait de sa fixation antérieure ligamentaire, ce mouvement ne peut se faire, ce qui entraîne la rotation du col de la côte et transforme celle-ci en une force de torsion du corps de la côte qui provoque une éversion de la totalité de son bord supérieur. Le bord supérieur de la sixième côte gauche se place simultanément en position d'inversion à cause de la rotation droite de T5.

La torsion de la côte est fréquemment la caractéristique la plus évidente d'une dysfonction segmentaire vertébrale de l'étage compris entre T4 et T8 et de la cinquième côte à la neuvième côte associée. La paire de côtes atteinte est maintenue en torsion dans des directions opposées. La côte située du côté de la rotation de la vertèbre supérieure présente une éversion de la totalité de son bord supérieur vers l'extérieur. Cette torsion est transmise à la côte par une pression postérieure de la demi-facette supérieure sur la tête de la côte, du fait de la rotation vertébrale. De l'autre côté, le bord supérieur de la côte est en inversion, du fait de la pression antérieure contre sa demi-facette supérieure. Ces formes asymétriques des côtes sont palpables, en particulier du côté de la côte en position d'éversion, la côte étant déplacée vers l'arrière par la vertèbre en rotation.

En cas de rotation vertébrale chronique pendant de nombreuses années, la côte peut avoir perdu son élasticité et la déformation costale persistera après la correction de la dysfonction vertébrale. Cela se produit probablement à cause de la restructuration microscopique des travées osseuses. Ces déformations costales persistantes forment ce qu'on appelle une lésion costale intraosseuse. La lésion de torsion osseuse costale peut être remodelée grâce aux techniques myotensives (*muscle energy*). La déformation de la côte en torsion est fréquente ; la lésion costale de torsion intraosseuse est très rare.

Étiologie

L'étiologie primaire est vertébrale, la dysfonction costale est secondaire (ERS, FRS, NSR).

Mécanisme

Si T4 présente une dysfonction non neutre en deuxième loi de Fryette (ERS ou FRS droite), on observe au niveau costal que (figure 4.22) :

- la quatrième côte gauche est antérieure du fait du déplacement antérieur de l'apophyse transverse gauche de T4 ;
- la quatrième côte droite est postérieure du fait du recul de l'apophyse transverse droite de T4 ;
- la cinquième côte droite est en torsion : la côte paraît plus grande latéralement (mouvements en anse de seau) ; elle est plus postérieure en arrière et plus antérieure en avant, son bord supérieur est plus saillant.

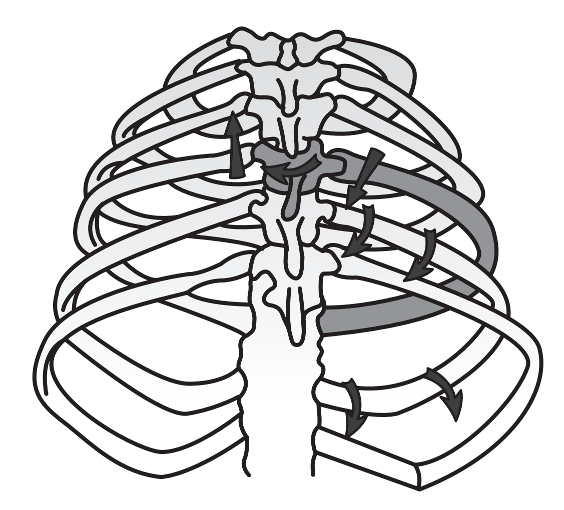


Fig. 4.22. Dysfonction costale par torsion.

Diagnostic

Palpation

La quatrième côte droite se trouve en arrière et la cinquième côte du même côté (droite) est en torsion.

Test de mobilité

Le test de Mitchell en flexion-extension modifie l'asymétrie costale :

- dans une position, l'asymétrie augmente ;
- dans l'autre position, l'asymétrie diminue.

Si l'asymétrie reste identique en flexion-extension, il s'agit d'une subluxation costale ; si l'asymétrie change, il s'agit d'une dysfonction vertébrale.

Traitement

Il consiste à traiter la dysfonction vertébrale responsable.

Déformations de la courbure de la côte

La courbure d'une côte peut être déformée par des forces compressives qui entraînent deux lésions intraosseuses possibles : une compression antéropostérieure ou une compression latérale. Si le thorax est comprimé d'avant en arrière par une force excessive ou par une force appliquée graduellement, la déformation antéropostérieure ou la compression latérale de la côte peuvent persister (figure 4.23).

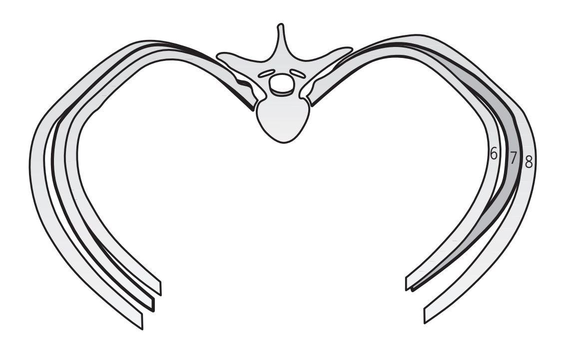


Fig. 4.23. Compression antéropostérieure de la septième côte gauche (en gris) selon Mitchell [3].
L'extrémité antérieure et l'angle de la côte sont comparés avec ceux des côtes adjacentes. Si l'extrémité antérieure et l'angle sont postérieurs ou si T7 présente une rotation à gauche ou si la septième côte est subluxée postérieurement. Lors de compression antéropostérieure, les parties antérieure et postérieure de la côte reculent.

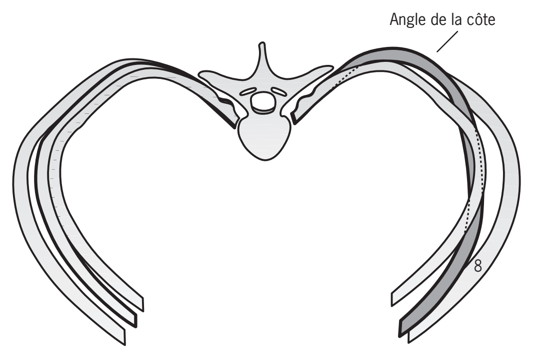


Fig. 4.24. Compression latérale de la septième côte gauche (en gris) selon Mitchell [3]. La distance entre l'angle de la côte et l'extrémité antérieure augmente.

Certaines de ces déformations peuvent être, de ce fait, des fractures en bois vert des côtes qui ne sont pas visibles sur les radiographies. On peut supposer que, sous certaines conditions, une force qui entraînerait la fracture d'une côte si elle était appliquée soudainement peut la plier si elle est appliquée graduellement.

Les «étreintes puissantes», les collisions frontales en automobile avec le thorax de la victime heurtant le volant ou un choc pendant un sport peuvent provoquer ce type de lésion costale d'origine structurelle.

L'extrémité antérieure du corps de la côte est postérieure et l'angle de la côte est antérieur.

Compression latérale

Les compressions latérales sont moins fréquentes parce que la séparation des extrémités antérieure et postérieure de la côte nécessite l'augmentation de la dimension antéropostérieure de la côte.

Elles sont provoquées par une force compressive latérale. L'aplatissement traumatique de la face latérale de la cage thoracique peut repousser le corps de la côte vers l'intérieur et parfois plier celui-ci sans le fracturer. Ces lésions peuvent se produire lors d'un accident de la route par collision latérale, le repose-bras de la porte de la voiture s'enfonçant dans la paroi latérale de la cage thoracique (figure 4.24).

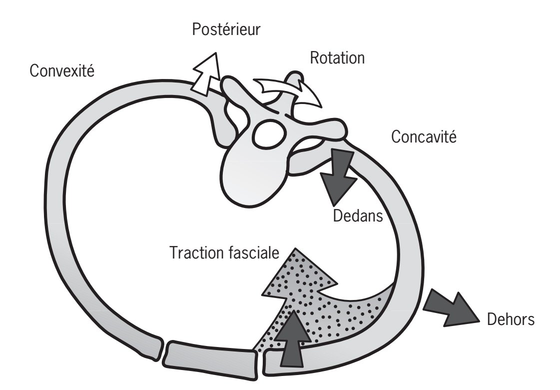


Fig. 4.25. Lésion intraosseuse de côte (scoliose).

Compression antéropostérieure

C'est le cas lors des scolioses, dans la concavité les côtes paraissent plus étroites antéropostérieurement et saillantes latéralement.

À la palpation, elles sont enfoncées antérieurement et postérieurement (figure 4.25).

Chronologie du traitement

- Vertèbres.
- Articulations costo-transversaire et sterno-costale.
- Médiastin.
- Techniques myotensives ou fonctionnelles en compression latérale.

Subluxations costo-vertébrales

En plus des torsions et des compressions de côtes, la subluxation costo-vertébrale représente un autre

type de lésion costale d'origine structurelle. Les dysfonctions ou subluxations costo-vertébrales d'un segment vertébral, qu'elles soient antérieures ou postérieures, tout comme les compressions des côtes, peuvent être détectées par l'examen visuel et la palpation de la cage thoracique afin de localiser les asymétries. L'asymétrie antéropostérieure des côtes associées à la dysfonction vertébrale segmentaire augmente ou disparaît lors de la flexion ou de l'extension du tronc. L'asymétrie due à une lésion costale d'origine structurelle persiste aussi bien en flexion qu'en extension.

Le déplacement (ou subluxation) des dix premières côtes peut se faire vers l'avant ou vers l'arrière. Bien qu'elles soient relativement rares, les patients qui présentent ces subluxations costo-vertébrales souffrent fréquemment d'une douleur au niveau de la paroi costale.

Lors d'une subluxation costale antérieure, la tête de la côte se déplace vers l'avant par rapport au corps vertébral. Le col de la côte se déplace vers le dedans sur l'articulation costo-transversaire. Lors d'une subluxation postérieure, le col de la côte glisse vers le dehors et la tête de la côte se déplace vers l'arrière. Bien que le déplacement de la côte par rapport à la vertèbre se produise selon un arc de cercle, globalement ce déplacement semblera rectiligne, antérieur ou postérieur. Il n'existe pas de déplacement vers l'intérieur ou l'extérieur (figure 4.26).

La troisième côte (en gris sur la figure) est subluxée postérieurement à gauche, antérieurement à droite ou (plus rarement) selon une association des deux. La côte subluxée présentera un mouvement respiratoire restreint.

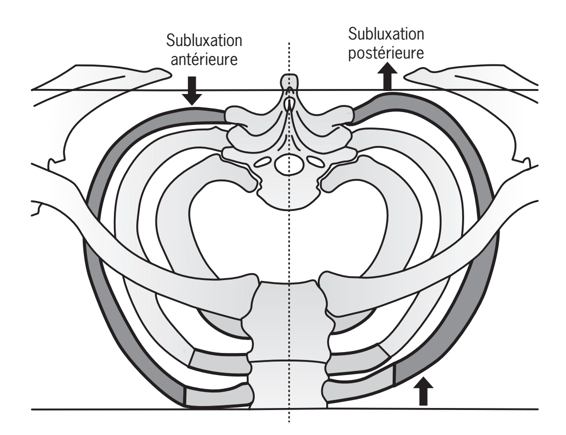


Fig. 4.26. Subluxation antérieure ou postérieure de la troisième côte selon Mitchell [3].

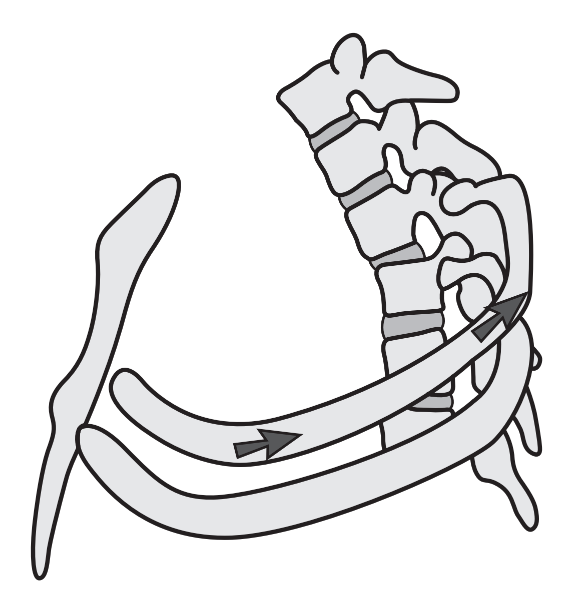


Fig. 4.27. Subluxation postérieure de côte.

Subluxation costale postérieure

- Mécanisme lésionnel :
  - choc antérieur ;
  - rotation forcée du tronc.
- Palpation :
  - postérieure : côte saillante ;
  - antérieure : côte enfoncée (figure 4.27).
- Test de mobilité avec palpation postérieure : lors du test de flexion-extension, la côte reste en arrière dans les deux positions du tronc : la position du rachis ne modifie pas l'asymétrie.
- Test analytique de mobilité : il permet le diagnostic des dysfonctions costo-transversaires et costo-vertébrales.
- Bilan musculaire (testing) : faiblesse bilatérale des muscles grands ronds.

Subluxations costales antérieures (figure 4.28)

Dysfonction chondro-costale

- Mécanisme lésionnel :
  - choc postérieur ;
  - rotation forcée du tronc.

- Palpation :
  - postérieure : côte enfoncée ;
  - antérieure : côte saillante et douloureuse (figure 4.29).
- Test de mobilité avec palpation antérieure :
  - lors du test de flexion-extension de Mitchell, la côte reste antérieure dans les deux positions du tronc : la position du rachis ne modifie pas l'asymétrie ;
  - le springing test (mobilisation articulaire par mouvement de pression en va-et-vient) est positif (figure 4.30).
- Bilan musculaire (testing) :
  - dysfonction haute : faiblesse du grand pectoral ;
  - dysfonction basse : faiblesse du droit antérieur de l'abdomen.

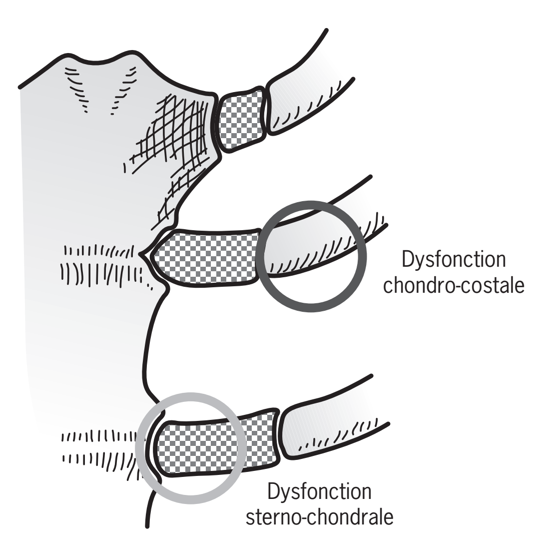


Fig. 4.28. Subluxations antérieures des côtes.

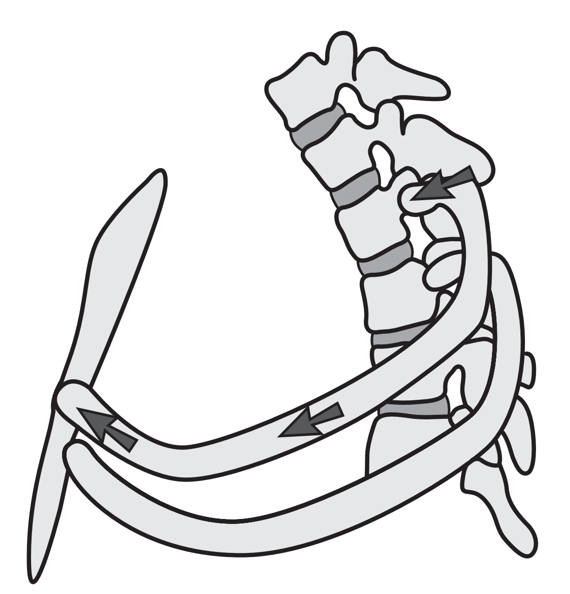


Fig. 4.29. Subluxation costale antérieure avec dysfonction chondro-costale.

Dysfonction chondro-sternale

- Étiologie :
  - enfoncement traumatique du cartilage costal par rapport au sternum : la côte fait saillie vers l'avant ;
  - le mécanisme est traumatique (figure 4.31).

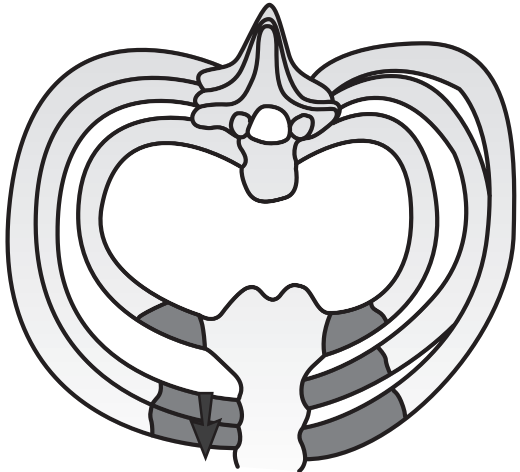


Fig. 4.30. Subluxation costale antérieure avec dysfonction chondro-costale.

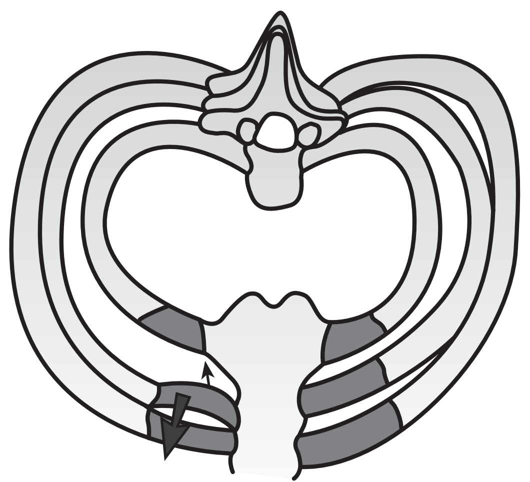


Fig. 4.31. Subluxation costale antérieure avec dysfonction chondro-sternale.

- Palpation : côte en avant par rapport au sternum avec un cartilage costal enfoncé vers l'arrière : le cartilage est douloureux.
- Test de mobilité :
  - le test de Mitchell est positif : l'asymétrie continue en flexion comme en extension ;
  - le springing test est négatif.
- Bilan musculaire (testing) : faiblesse du grand pectoral et des muscles abdominaux.
- Traitement : difficile, utiliser une force latérale pour étirer le cartilage costal et l'attirer vers l'avant.

Subluxation costale supérieure et en « bras de pompe »

La subluxation supérieure intéresse uniquement la première côte. Cependant, il se produit parfois une lésion analogue au niveau des deuxième, troisième ou quatrième côtes, appelée par Paul Kimberly lésion en « bras de pompe ». Il semble parfois qu'une de ces côtes puisse déplacer son col vers le haut au sommet de l'apophyse transverse, si l'axe externe s'élève suffisamment. La tête de la côte ne se subluxe pas (figure 4.32).

La concavité des sept premières facettes costo-transversaires thoraciques permet que les cols des côtes fassent « tourner » leurs axes respiratoires. Les quatre ou cinq facettes costo-transversaires sont également orientées vers le bas. Cela augmente la probabilité que le col de la côte puisse se loger sur le bord supérieur de la facette, comme lors de subluxation supérieure de la première côte ou de lésions en « bras de pompe » des deuxième, troisième ou quatrième côtes.

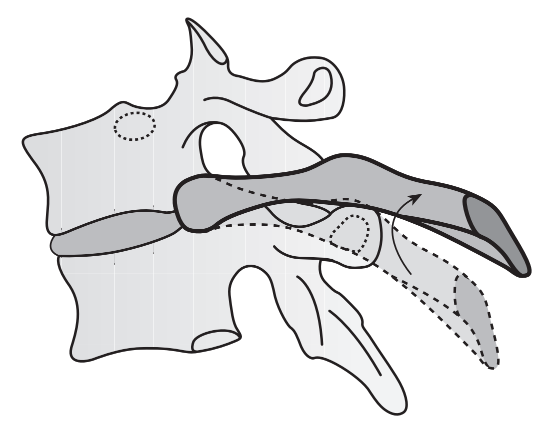


Fig. 4.32. Lésion en bras de pompe de la deuxième côte, vue de profil selon Mitchell [3]. Le col de la deuxième côte se trouve au-dessus de l'apophyse transverse de T1. L'orientation des facettes transverses des vertèbres plus basses (T8-9-10) empêche cette éventualité.

Cette subluxation peut résulter d'une rotation vertébrale excessive dans la direction opposée et/ou d'une latéroflexion traumatique soudaine du col du côté opposé. Le scalène postérieur peut fournir suffisamment de force pour subluxer la deuxième côte mais évidemment pas la troisième.

Les neuvième et dixième surfaces articulaires costo-transversaires sont orientées vers l'avant et le haut, ce qui permet aux neuvième et dixième côtes de glisser librement vers le haut et l'arrière lors de l'inspiration et vers le bas et l'avant lors de l'expiration (ou lors de la rotation vertébrale) sans le moindre risque de subluxation.

Dysfonctions costo-costales en « anse de seau »

- Étiologie : spasmes des muscles intercostaux qui imposent une éversion (muscles intercostaux sus-jacents) ou une inversion (muscles intercostaux sous-jacents).
- Diagnostic : douleur à la respiration.
- Palpation :
  - douleur latérale au niveau de l'espace intercostal ;
  - fermeture de l'espace intercostal (figure 4.33).
- Test de mobilité :
  - absence d'ouverture latérale costo-costale lors de la latéroflexion du tronc ou pendant la respiration ;
  - fixation en inspiration : la restriction est située sur la côte inférieure. Fixation en expiration : la restriction est située sur la côte supérieure.

Restrictions respiratoires des côtes [3]

La dysfonction somatique segmentaire vertébrale thoracique provoque la majorité des restrictions du mouvement respiratoire des côtes.

Les autres dysfonctions respiratoires des côtes, qui représentent un faible pourcentage, sont provoquées par deux types de lésions costales d'origine

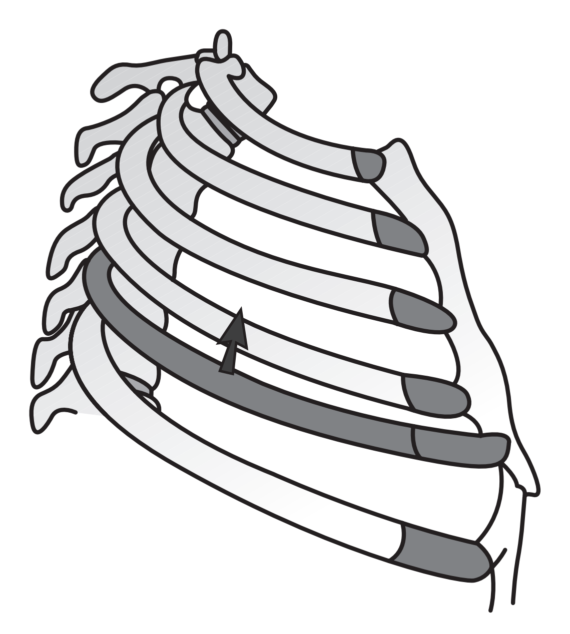


Fig. 4.33. Dysfonction costo-costale en « anse de seau » inspiratoire.

structurelle : d'une part les subluxations costales et les déformations costales intraosseuses et, d'autre part, les dysfonctions respiratoires « primaires » de côte.

L'examen de la région thoracique a considérablement changé à mesure de l'intégration des fonctions et des dysfonctions des côtes, du rachis dorsal et des autres éléments du thorax. De ce fait, il est préférable diagnostiquer les dysfonctions vertébrales thoraciques par l'analyse du mouvement costal qui indique les lésions.

Les dysfonctions vertébrales et les lésions costales d'origine structurelle affectent presque toujours le mouvement respiratoire des côtes. Lors de dysfonctions vertébrales chroniques et de lésions costales anciennes d'origine structurelle, la récupération spontanée du mouvement respiratoire est rare, à moins qu'il n'y ait une forte nécessité du fait d'un exercice par exemple (figure 4.34).

DYSFONCTION THORACIQUE
(douleur à la respiration)

DIAGNOSTIC D'ÉLIMINATION :
pathologie cardiaque, pulmonaire, digestive, osseuse (fracture, cancer, infection, rhumatisme)

VERTÈBRE
(ERS/FRS, NSR)
Test de Mitchell

Côte
(subluxation antérieure/postérieure)
Test de Mitchell
Bilan musculaire : muscle grand dentelé

Lésion respiratoire
(inspiratoire/expiratoire)
Test respiratoire

« ANSE DE SEAU » (latérale)
Bilan musculaire : muscle grand dentelé

« BRAS DE POMPE » (antéro-postérieur)
Bilan musculaire : muscles grand rond, grand pectoral, grand droit de l'abdomen)

LÉSION DU GROUPE SUPÉRIEUR
Côte *starter* (1 à 5)

Lésion du groupe inférieur
Côte *starter* (10 à 6[e])

Lésion isolée

Fig. 4.34. Dysfonction costo-vertébrale.

Tableau 4-1 Définition des termes qui décrivent les troubles manipulables du tronc selon Mitchell [3].

Dysfonction segmentaire vertébrale	Restriction anormale de la mobilité entre deux vertèbres, généralement asymétrique Synonymes : lésion ostéopathique, dysfonction somatique vertébrale, dysfonction segmentaire
Côte *starter*	Dans un groupe de côtes ayant une restriction respiratoire, il s'agit de la côte qui doit être traitée, la « lésion primaire de côte » ou la côte unie à la dysfonction vertébrale primaire responsable de la restriction respiratoire. Si le groupe présente une restriction à l'inspiration, la côte *starter* est la côte supérieure du groupe. Si le groupe présente une restriction à l'expiration, la côte *starter* est la côte inférieure du groupe. En général, la côte *starter* est identifiée par le numéro de la vertèbre thoracique présentant la dysfonction segmentaire et qui est généralement responsable de la restriction de la mobilité respiratoire de la côte.
Lésion costale d'origine structurelle	Altération anormale de la position ou de la forme d'une côte. C'est un terme générique désignant la déformation intraosseuse. Par exemple, la torsion, la compression ou la subluxation d'une côte. Synonyme : la côte est « vers l'extérieur ».
Dysfonction respiratoire d'une côte	C'est une réduction de la durée et de l'amplitude du mouvement respiratoire normal de la côte caractérisée par la restriction de la mobilité à l'expiration ou à l'inspiration, par comparaison avec l'autre côté. Synonymes : dysfonction somatique costo-vertébrale, lésion de la côte. La dysfonction respiratoire des côtes se définit comme une diminution anormale ou asymétrique de la durée du mouvement respiratoire des côtes. Aux endroits où la forme du thorax est symétrique, cela équivaut à une diminution de son amplitude des mouvements.
Lésion primaire de côte (dysfonction respiratoire de côte)	Restriction anormale de la mobilité d'une côte à l'expiration ou l'inspiration non provoquée par une dysfonction segmentaire vertébrale ni une lésion structurelle de la côte. La restriction est intrinsèque et concerne une seule côte. La cause est généralement d'ordre neuro-réflexe. Le traitement entraîne la reprogrammation des réflexes de la moelle épinière.
Respiration primaire	Définie d'une autre manière dans d'autres contextes. Selon le modèle cranio-sacré (Sutherland, 1939), le mécanisme respiratoire primaire (MRP) se définit comme des oscillations rythmiques du cerveau, du liquide céphalorachidien, membranes durales, cinématique ostéo-articulaire du crâne et des oscillations involontaires du sacrum. La respiration qui se produit au niveau cellulaire est encore plus basique et « primaire ». C'est à ce niveau que l'oxygène quitte les hématies au niveau des vaisseaux sanguins capillaires, et traverse la paroi capillaire, entre dans le liquide interstitiel qui entoure les cellules, et traverse la membrane cellulaire pour entrer dans le cytoplasme où se produit une réaction exothermique spécifique d'oxydation régulée et dirigée par les mitochondries. Cet événement cellulaire de la respiration est particulièrement rapide, ne nécessitant que 0,7 seconde. Le mouvement des liquides interstitiels par le MRP pourrait être une condition nécessaire à la respiration et à la survie cellulaire.
Dysfonction respiratoire secondaire de côte	Restriction anormale de l'expiration ou de l'inspiration d'une côte provoquée par une dysfonction segmentaire vertébrale ou une lésion structurelle de la côte. Le traitement s'applique à la dysfonction segmentaire vertébrale ou à la lésion structurelle de la côte. Une fois le traitement réussi, le mouvement respiratoire normal de la côte est restauré. Le traitement appliqué à la côte en restriction restaure également le mouvement respiratoire mais uniquement temporairement.

Les anomalies du mouvement respiratoire qui sont secondaires à une dysfonction vertébrale ont tendance à persister et il faut faire un examen costal pour déterminer la présence ou l'absence d'une dysfonction segmentaire thoracique.

On peut utiliser l'examen visuel et la palpation directe des apophyses transverses thoraciques pour confirmer le diagnostic de dysfonction thoracique, basé sur les côtes.

La dysfonction respiratoire primaire de côtes est extrêmement rare parce que le traitement de la lésion vertébrale ou de la lésion costale d'origine structurelle permet presque toujours la résolution de la lésion respiratoire.

Cependant, pour le diagnostic du segment vertébral, il est nécessaire de savoir aussi localiser la côte *starter* (tableaux 4.1 et 4.2).

Lors de dysfonctions de groupe, l'appareil musculaire est responsable de la dysfonction respiratoire de groupe et de la subluxation de la côte *starter*.

Il faut donc commencer par supprimer le spasme du muscle responsable et ensuite la subluxation costale associée.

Lésion du groupe supérieur : de la première à la cinquième côte

Ce groupe présente surtout des lésions en « bras de pompe ».

Tableau 4-2 Troubles manipulables du tronc.

I. Dysfonctions segmentaires vertébrales	
Types	***Causes***
ERS	Stress du système moteur Traumatisme direct sur le segment vertébral
FRS	Réflexes : – réflexes viscéro-somatiques – réflexes somato-somatiques Les dysfonctions en ERS ou FRS peuvent s'exprimer comme n'importe quelle : – dysfonction importante avec perte de plus de 50 % du mouvement segmentaire – dysfonction de moindre importance avec perte de moins de 50 % du mouvement segmentaire
NSR	Adaptation posturale chronique Adaptation à un stress mécanique (autres dysfonctions somatiques, anomalies anatomiques, etc.) Adaptation à un stress émotionnel
II. Lésions costales d'origine structurelle	
Types	***Causes***
Déformations intraosseuses (côtes 5 à 9)	
Compression antéropostérieure	Traumatisme
Compressions latérales	Traumatisme
Torsions de côtes	Dysfonction vertébrale segmentaire
Torsion persistante de côte	Remodelage des travées
Déplacement/subluxation (côtes 1 à 10)	
Supérieur (premières côtes)	Spasme du scalène
Anse de seau (côtes 2 à 5)	Probablement traumatique
Antérieur (côtes 1 à 10)	Traumatisme
Postérieur (côte 1 à 10)	Traumatisme
Note : une torsion de côte n'est pas considérée comme une lésion à moins qu'elle ne persiste.	
III. Lésion primaire de côte ou dysfonction respiratoire de côte	
Causes	
Secondaires à : – une dysfonction segmentaire vertébrale : > 95 % des cas – une lésion structurelle de côte : < 4 % des cas	
Origine neuro-réflexe Dysfonction respiratoire primaire de côte < 0,01 % des cas « Bras de pompe » vers le haut « Anse de seau » vers le haut « Bras de pompe » vers le bas « Anse de seau » vers le bas	

Note : les pourcentages se basent sur les impressions cliniques des auteurs selon Mitchell [3].

Lésion inspiratoire

Lorsqu'il existe une dysfonction de groupe à l'inspiration, la côte *starter* est la côte supérieure du groupe ou première côte, qui présente une subluxation postérieure.

Le muscle clé est le muscle scalène.

La restriction du mouvement porte sur l'expiration (une restriction de l'expiration traduit une lésion d'inspiration).

Lésion expiratoire

Lorsqu'il existe une dysfonction de groupe à l'expiration, la côte *starter* est la côte inférieure

du groupe ou cinquième côte qui présente une subluxation antérieure.

Le muscle clé est le muscle grand pectoral.

La restriction du mouvement porte sur l'inspiration (une restriction de l'inspiration traduit une lésion d'expiration) (figure 4.35).

Lésion du groupe inférieur : de la sixième à la dixième côte

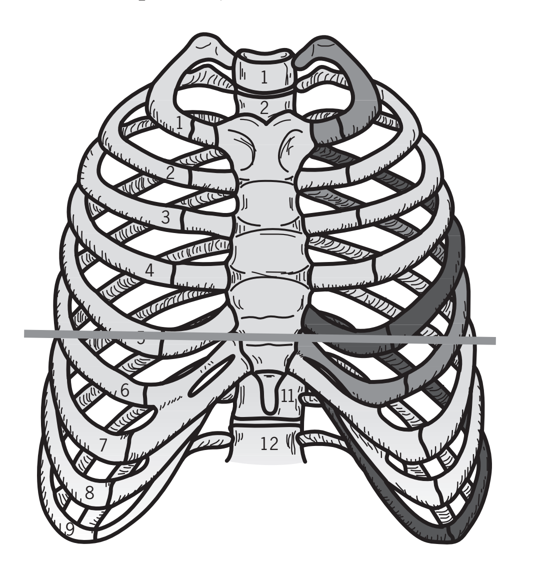
Ce groupe présente surtout des lésions en « anse de seau ».

Lésion inspiratoire

Lorsqu'il existe une dysfonction du groupe inférieur à l'inspiration, la côte *starter* est la côte supérieure du groupe ou sixième côte qui présente une subluxation postérieure.

Le muscle clé est le muscle ilio-costal.

La restriction du mouvement porte sur l'expiration (une restriction de l'expiration traduit une lésion d'inspiration).



Groupe supérieur :
- Inspiration : subluxation postérieure de la première côte.
- Expiration : subluxation antérieure de la cinquième côte.

Groupe inférieur :
- Inspiration : subluxation postérieure de la sixième côte.
- Expiration : subluxation antérieure de la dixième côte.

Fig. 4.35. Lésions costales de groupe et côtes *starters*.

Lésion expiratoire

Quand il existe une dysfonction du groupe inférieur à l'expiration, la côte *starter* est la côte inférieure du groupe ou dixième côte qui présente une subluxation antérieure.

Les muscles clés sont le muscle carré des lombes et les muscles abdominaux.

La restriction du mouvement porte sur l'inspiration (une restriction de l'inspiration traduit une lésion d'expiration).

> Remarque : Les onzième et douzième côtes présentent des dysfonctions respiratoires isolées et des subluxations : le muscle clé est le muscle carré des lombes.

Toute dysfonction du groupe inférieur impose le traitement du diaphragme et des muscles psoas.

Dysfonctions ostéopathiques de la première côte [3, 4, 7]

Il est très fréquent que ces lésions soient associées à des dysfonctions de C7 et T1.

Les dysfonctions de la première côte sont souvent associées à des lésions avec déplacement postérieur de T1 (postériorité).

Dysfonctions de la première côte

Il existe quatre types de lésions distinctes :
- les lésions de flexion/extension secondaires à une dysfonction de T1 ;
- les subluxations primaires ;
- les lésions intraosseuses de la première côte ;
- les lésions respiratoires de la première côte.

Étiologie des changements de forme de l'entrée du thorax

Dysfonction segmentaire et subluxation des côtes

La forme de cet orifice est sujette à une déformation asymétrique lors de dysfonction de T1 ou de subluxation de la première côte, ce qui provoque une diminution de son diamètre transversal.

La déformation anatomique provoquée par la subluxation de la première côte peut être

différenciée de la déformation anatomique, provoquée par la dysfonction segmentaire de T1 lors du test de mobilité car les premières côtes participent à la flexion et l'extension de la vertèbre.

Les dysfonctions segmentaires vertébrales et les subluxations costo-vertébrales peuvent être détectées à l'examen visuel et à la palpation de la cage thoracique et se distinguent par les critères suivants :

- l'asymétrie due à une lésion costale d'origine structurelle, comme une subluxation, persiste en flexion et en extension;
- l'asymétrie de la position de la côte due à une dysfonction segmentaire vertébrale varie selon la flexion et l'extension; c'est-à-dire que l'asymétrie antéropostérieure des côtes associée à une dysfonction vertébrale segmentaire augmente lors de la flexion ou de l'extension du tronc.

La subluxation costale peut coexister avec une dysfonction segmentaire vertébrale. Dans ce cas, la réduction de la subluxation (c'est-à-dire son élimination) permettra de clarifier la nature exacte de la dysfonction segmentaire ou vice-versa.

Causes de la restriction

La restriction respiratoire de n'importe quelle côte est généralement due à une dysfonction vertébrale segmentaire. La position en rotation de la vertèbre dysfonctionnelle interfère d'une certaine manière avec le mouvement respiratoire de la côte associée. Toutefois, la restriction du mouvement respiratoire peut également être secondaire à une subluxation costale ou une déformation costale intraosseuse.

S'il persiste une asymétrie antéropostérieure des côtes quelle que soit la position du rachis dorsal, c'est à dire en flexion ou en extension, cela signifie qu'il ne s'agit pas d'une dysfonction vertébrale segmentaire mais d'une subluxation costale ou d'une déformation intraosseuse qui sont toutes les deux responsables d'une restriction respiratoire.

La restriction respiratoire nous indique le côté de la lésion et ainsi le côté qu'il faut traiter. En termes de position comparative antéropostérieure des côtes, la subluxation antérieure de la côte droite et la subluxation postérieure de la côte gauche paraissent identiques, jusqu'à ce que l'on fasse un test de mobilité respiratoire.

Lésions de flexion/extension de la première côte

Elles sont secondaires à une lésion primaire de T1 en ERS :

Du côté du déplacement en arrière de T1 (postériorité), la première côte est en flexion :

- elle est basse et postérieure en arrière;
- elle est haute et postérieure en avant;

Du côté opposé au déplacement postérieur de T1, la première côte est en extension :

- elle est haute et antérieure en arrière;
- elle est basse et antérieure en avant (figure 4.36).

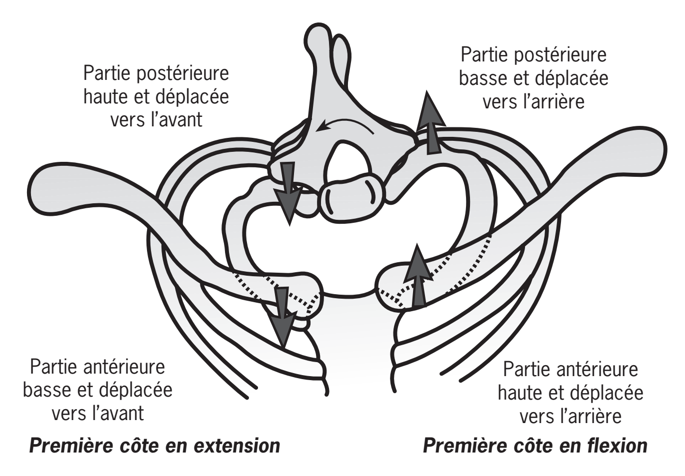


Fig. 4.36. Dysfonctions costales secondaires d'origine vertébrale.

Diagnostic différentiel

La palpation antéropostérieure se fait en position assise. Au test physiologique de flexion-extension (de Mitchell) :

- pendant la flexion vers l'avant du cou, la côte se déplace vers l'arrière ;
- pendant la flexion vers l'arrière, la côte se déplace vers l'avant.

Si la lésion de la première côte est secondaire à une lésion de T1, la côte qui se trouve par exemple en extension augmente son asymétrie (déplacement postérieur) pendant la flexion cervicale puisque la côte ne peut pas se déplacer vers l'avant.

Pendant l'extension au contraire, la lésion va être masquée. Ce test s'effectue par palpation postérieure et antérieure.

Lésions structurelles de la première côte

La première côte est la seule qui peut présenter une subluxation vers le haut (supérieure). Ce terme de supérieur fait référence à la direction du déplacement du col de la côte par rapport à l'apophyse transverse. La première côte peut également présenter des subluxations antérieures ou postérieures. Les termes « antérieur » et « postérieur » se réfèrent à la direction du déplacement de la tête de la côte par rapport au corps vertébral.

Les autres lésions costales d'origine structurelle, comme les torsions et les compressions, ne se produisent pas sur la première côte. Elles ne s'observent que sur les neuvième et dixième côtes qui sont longues et minces. Les lésions en « anse de seau », similaires aux subluxations supérieures, sont relativement rares et affectent principalement les deuxième à quatrième côtes. En revanche, dans les subluxations antérieures ou postérieures, il existe un déplacement supérieur du col de la côte par rapport à l'apophyse transverse.

Les premières côtes se déplacent avec la vertèbre et sont freinées par leurs insertions costo-chondrales sur le manubrium. La demi-facette supérieure de la deuxième côte gauche agit comme une articulation unco-vertébrale cervicale, associant une latéroflexion à une rotation ipsilatérale. Lorsque la demi-facette de T1 se déplace à gauche, elle monte sur la tête de la côte, il se produit une latéroflexion de la vertèbre à droite, un mouvement constant de rotation/latéroflexion ipsilatérale pour ce segment.

Le léger mouvement de torsion produit sur les têtes des deuxièmes côtes se dissipe dans l'élasticité des tissus mous et il est possible de palper une toute petite déformation des deuxièmes côtes.

> Remarque : Cette représentation classique de la rotation de T1 suppose que ses facettes ont une fonction insignifiante de support du poids du corps. Il est plus probable qu'il faille ajouter la rotation à une flexion ou une extension et que les axes de rotations se trouvent au niveau des facettes articulaires ou proches de celles-ci.

Subluxation supérieure de la première côte

Une torsion brusque ou une contraction subite des muscles scalènes cervicaux peuvent entraîner une subluxation de la première côte. Dans ce cas, le col de la première côte est tiré latéralement et sort de l'articulation qu'il forme avec la facette antérieure de l'apophyse transverse de T1 en prenant une direction vers le haut. Si cette force de traction vers le haut est suffisamment forte, la totalité du col de la côte peut se retrouver légèrement en arrière et se loger sur le sommet de l'apophyse transverse. Dans cette position, la réduction spontanée de la subluxation devient impossible, même lorsque la tension du muscle scalène se relâche.

La subluxation supérieure de la première côte est facile à repérer en comparant le côté de la subluxation avec le côté normal, car elle entraîne une forte asymétrie verticale (7 à 9 mm). La mobilité respiratoire de la côte subluxée est affectée. La première côte subluxée peut entraîner une restriction des mouvements inspiratoires des côtes sous-jacentes (ipsilatérales). De plus, la côte subluxée se trouve légèrement en arrière par rapport au plan de la clavicule, comparé au côté normal (figure 4.37).

Mécanisme possible de la subluxation supérieure de la première côte

Le mécanisme de la subluxation supérieure de la première côte peut s'expliquer par l'anatomie et la biomécanique normale de l'étage T1-T2 (vertèbres reliées au manubrium par les côtes). Comme les premières côtes sont freinées par leurs insertions

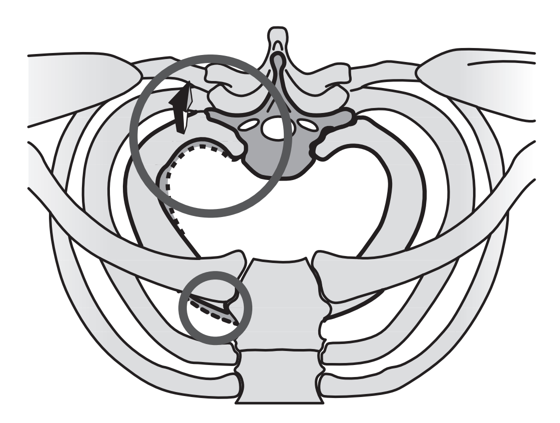


Fig. 4.37. Subluxation supérieure de la première côte selon Mitchell [3]. Lorsque le tubercule de la côte arrive au niveau du processus transverse, il peut glisser en arrière et se retrouver au sommet du processus transverse. La côte ombrée à gauche représente la position d'origine de la côte avant sa subluxation. La flèche indique la trajectoire du déplacement. La côte est amenée vers l'avant avant qu'elle puisse être mise à sa place en arrière. Cette lésion est potentiellement très douloureuse. La racine nerveuse de C8 passe sur le col de la première côte qu'elle croise et peut être sérieusement étirée par la côté élevée. Cependant, beaucoup de patients s'adaptent à cette déformation sans présenter de symptômes.

sur le manubrium, la vertèbre T1 peut s'incliner plus loin que les côtes. Par conséquent, lors d'une rotation/lateroflexion droite extrême de T1, l'apophyse transverse droite glisse vers le bas sur la première côte droite et l'apophyse transverse gauche glisse vers le haut sur la première côte gauche. Si cela se produit en même temps qu'une contraction puissante et brutale des muscles scalène moyen et antérieur droits, il peut s'ensuivre une subluxation supérieure de la première côte droite. Dans ce cas, le col de la côte droite se loge en arrière sur la face supérieure de l'apophyse transverse. Cela empêche que la côte ne descende spontanément sur sa facette costo-transverse. Il existe presque toujours une subluxation supérieure de la première côte chez les patients qui présentent des symptômes douloureux cervicaux, de l'épaule ou du bras.

Subluxations antérieures ou postérieures de la première côte

Étiologie de la subluxation antérieure ou postérieure de la première côte

Les muscles scalènes peuvent déplacer les première ou deuxième paires de côtes dans diverses directions, selon le vecteur résultant des tensions de ces muscles. Comme les autres côtes, la première côte peut se subluxer antérieurement ou postérieurement par rapport à la première vertèbre thoracique. Les termes antérieur ou postérieur font référence à la direction du déplacement de la tête de la côte sur le corps vertébral. L'augmentation de tension du scalène peut être provoquée par une dysfonction segmentaire du rachis cervical. Une anxiété importante peut également provoquer une augmentation du tonus musculaire capable d'entraîner une subluxation costale.

Lorsque la tête de la côte est tirée en avant, le col de la côte doit glisser en dedans sur l'apophyse transverse. À l'opposé, lorsque la tête de la côte est tirée en arrière, le col de la côte doit glisser en dehors sur l'apophyse transverse. Ainsi, il est possible de décrire les subluxations antérieure ou postérieure de la première côte comme un déplacement le long d'un arc de cercle en direction horaire ou anti-horaire. Au niveau des côtes plus longues et plus fines, la partie externe de l'axe peut se replier légèrement pour s'adapter à une luxation interne ou externe. Les extrémités antérieures des côtes ne se déforment pas pour s'adapter mais pour suivre le mouvement de la tête de la côte. De ce fait, la subluxation antérieure est antérieure vers l'avant comme vers l'arrière et la subluxation postérieure est postérieure vers l'avant comme vers l'arrière, avec un déplacement interne ou externe très léger des axes de la côte.

Quelle que soit la côte, le traitement des subluxations antérieures nécessite de diriger la partie postérieure de la côte d'une part vers l'extérieur par rapport à l'apophyse transverse et d'autre part vers l'arrière le long de l'arc passant par les articulations costo-vertébrales et costo-transverses de la côte subluxée. Le traitement d'une subluxation postérieure nécessite de diriger la partie postérieure de la côte sur ce même arc, mais dans la direction opposée : vers l'avant et vers l'intérieur (figures 4.38 et 4.39).

En général, la lésion primaire est un mouvement brusque ou un traumatisme direct sur la côte. Le traumatisme se produit sur un terrain fragilisé par des dysfonctions cervicales (C2-C3-C4) qui prédisposent au déséquilibre tensionnel des muscles scalènes.

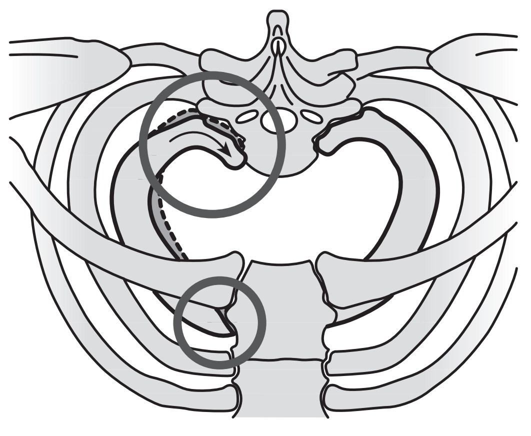


Fig. 4.38. Subluxation antérieure de la première côte droite selon Mitchell [3]. La flèche indique la trajectoire du déplacement.

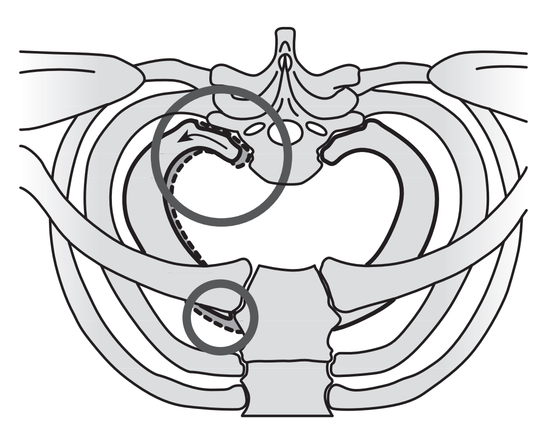


Fig. 4.39. Subluxation postérieure de la première côte droite selon Mitchell [3]. La flèche indique la trajectoire du déplacement.

Subluxation postérieure

C'est la plus fréquente en raison du spasme réactionnel des muscles scalènes antérieur et moyen qui fixent la position lésionnelle (figure 4.40).

Subluxation antérieure

Plus rare, elle est due à un traumatisme direct. Elle s'accompagne parfois d'une hypotonie des muscles scalènes (figure 4.41).

Diagnostic différentiel

La palpation se fait en position assise :

- en cas de subluxation postérieure, la côte fait saillie en arrière et se trouve enfoncée en avant ;

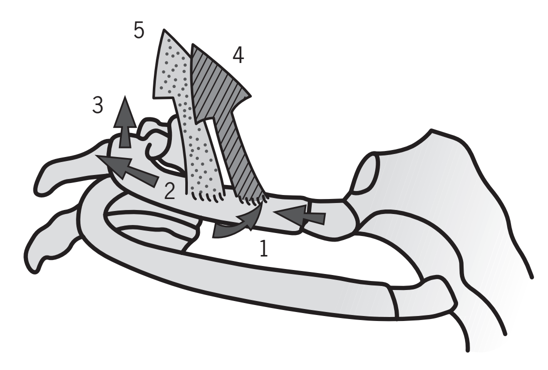


Fig. 4.40. Subluxation postérieure de la première côte.

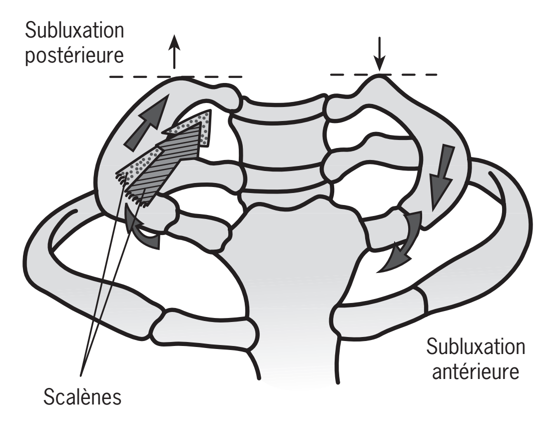


Fig. 4.41. Subluxation postérieure et antérieure de la première côte.

- en cas de subluxation antérieure, la côte est enfoncée en arrière et fait saillie en avant.

Le test physiologique de flexion-extension cervicale n'entraîne aucun changement, la côte reste toujours asymétrique quelle que soit la position du cou.

Lésion intraosseuse de la première côte

Il s'agit d'une torsion intrinsèque des fibres osseuses qui prédispose aux dysfonctions de la première côte : cela se produit essentiellement dans les cas de scoliose.

La côte paraît plus étroite antéropostérieurement et plus saillante latéralement :

- à la palpation, elle apparaît enfoncée en avant comme en arrière (figure 4.42) ;

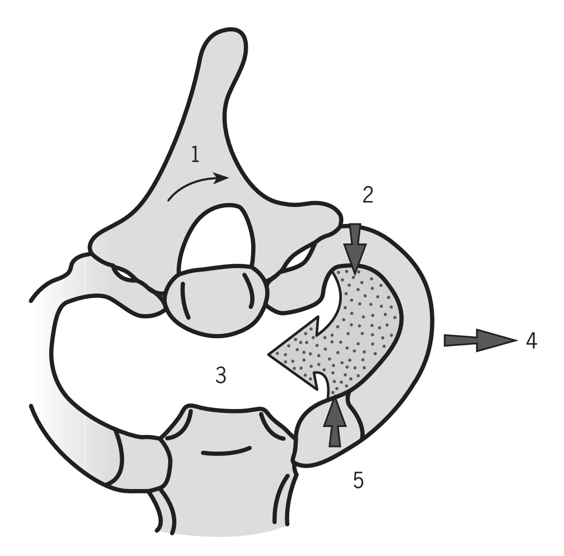


Fig. 4.42. Lésion intraosseuse de la première côte (scoliose).

• à la palpation, elle apparaît enfoncée en avant comme en arrière.

Les étapes chronologiques du traitement sont :
• vertèbre ;
• articulations costo-transversaire + sterno-costale + clavicule ;
• médiastin et fascia ;
• traitement myotensif ou fonctionnel.

Lésions respiratoires de la première côte

Quelle que soit la dysfonction (vertébrale ou subluxation costale), elle s'accompagne d'une lésion respiratoire.

Du fait de la présence de la clavicule, la première côte présente essentiellement des mouvements en « bras de pompe ».

Une lésion respiratoire peut également se produire en l'absence de dysfonction de l'articulation vertébro-costale ; dans ce cas, la cause est musculaire.

La lésion respiratoire la plus fréquente de la première côte est une lésion inspiratoire du fait de la présence des muscles scalènes (inspirateurs) et de la faiblesse relative des muscles expirateurs (premiers muscles intercostaux situés entre la première et la deuxième côte).

En cas de lésion de groupe à l'inspiration, la première côte est parfois la côte *starter* (lors de lésion de groupe à l'expiration, la côte *starter* est la côte inférieure du groupe).

Ces lésions fonctionnelles sont rarement douloureuses mais sont souvent responsables d'une grande perte d'énergie et c'est pourquoi il est important de les corriger.

Diagnostic des lésions respiratoires de la première côte

Le patient en position assis, il faut tester la mobilité costale pendant l'inspiration et l'expiration. Durant l'inspiration, la côte doit monter. Durant l'expiration, la côte doit descendre.

Lésion inspiratoire de la pre\mière côte

La première côte tirée par les scalènes se trouve en position d'inspiration :
• haute et postérieure ;
• enfoncée en avant.

Le spasme des scalènes est maintenu par une lésion de C2-C3-C4.

Il existe fréquemment une lésion de T1-T2 fixée en rotation/latéroflexion ipsilatérale, compensée par une hypermobilité en extension, par exemple une névralgie cervico-brachiale des nerfs C8-T1 (figure 4.43).

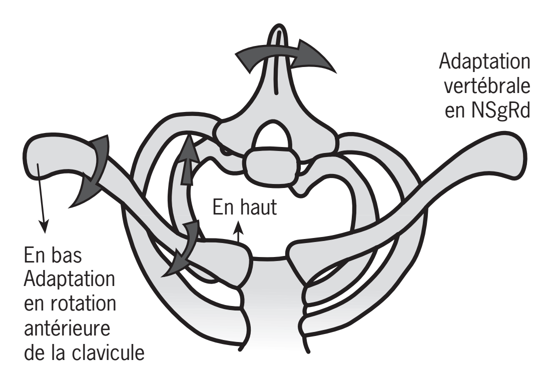


Fig. 4.43. La clavicule s'adapte en rotation antérieure et perturbe la biomécanique scapulo-humérale (surtout la rotation externe, l'antépulsion, l'abduction de l'épaule).

Conséquences de l'altération de la forme de l'entrée du thorax

L'entrée du thorax est une zone de petite taille. De nombreuses structures tubulaires empruntent ce passage relativement petit : l'œsophage, la trachée, les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques. Les structures vasculaires importantes, tubulaires et compressibles comprennent :

- le canal thoracique terminal ascendant et descendant qui amène environ les trois quarts de la lymphe du corps vers le haut dans la fosse supraclaviculaire gauche ;
- les vaisseaux de la tête, du cou (jugulaire, carotide) et des membres thoraciques ainsi que le retour veineux ;
- le canal lymphatique droit ;
- les composants veineux et lymphatiques des nerfs qui traversent le défilé thoraco-brachial, comme le nerf vague, le nerf phrénique, la chaîne orthosympathique et les parties du plexus brachial.

N'importe quel changement de la forme de cette ouverture peut obstruer partiellement le flux entier du système lymphatique du corps. Les veines et les vaisseaux lymphatiques de la tête et du cou sont particulièrement vulnérables aux obstructions tout comme les chaînes orthosympathiques du cou et de la tête qui passent dans cet orifice. Une partie du plexus brachial provenant de la moelle épinière thoracique supérieure traverse ce passage en direction des membres thoraciques. L'obstruction partielle des veines et des vaisseaux lymphatiques dans cette région peut avoir des conséquences très importantes comme une épistaxis, une pharyngite, une amygdalite ou des œdèmes et des paresthésies du bras.

Servant à maintenir l'état latent de ces vaisseaux importants, la forme du défilé thoraco-brachial change très peu avec la respiration. Il est démontré que l'effet net de la respiration sur le retour veineux (et par conséquent sur les vaisseaux lymphatiques) est généralement positif, la respiration accélérant le retour veineux.

Les lésions manipulables de l'entrée du thorax peuvent détériorer la microcirculation de la thyroïde, des parathyroïdes et du thymus et obstruer la partie finale du drainage lymphatique total. Le fonctionnement optimal du système immunitaire dépend de la libre circulation de la lymphe dans l'organisme. La stase (ou œdème) lymphatique favorise la dégénérescence cellulaire et tissulaire.

Parmi les autres répercussions, citons : une hypermobilité en extension de C7 responsable par exemple d'une névralgie cervico-brachiale du nerf cervical C8.

La clavicule s'adapte à la subluxation postérieure de la première côte en subissant une rotation antérieure (tension du ligament costo-claviculaire), ce qui perturbe la biomécanique scapulohumérale, en particulier la rotation externe, l'antépulsion et l'abduction de l'épaule (périarthrite scapulo-humérale).

Cette lésion de la première côte peut être responsable de nombreux symptômes dans son voisinage direct ou indirect :

- des répercussions pulmonaires, comme de l'asthme par l'intermédiaire des ligaments costo-pleuraux ou une oppression thoracique ;
- des répercussions cardiaques (première côte) comme une fausse angine de poitrine, une hypertension artérielle par l'intermédiaire des ligaments costo-péricardiques et vertébro-péricardiques ;
- des répercussions artérielles par l'intermédiaire du système sympathique (ganglion stellaire) :
  - artère sous-clavière : fourmillement des extrémités, engourdissements, congestion de la thyroïde ;
  - artère carotide : céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille ;
- une stase lymphatique et un œdème du membre thoracique ;
- des répercussions neurologiques :
  - plexus brachial (névralgie cervico-brachiale) ;
  - nerf phrénique (spasme du diaphragme) ;
  - ganglion stellaire (facilitation d'informations viscéro-motrices sous-jacentes et de même étage) ;
- des répercussions sur le système vasculaire du membre thoracique et de la tête (organes des sens).

Affections et dysfonctions sternales

Déformation en pectus excavatum (thorax en entonnoir)

Elle est due à une rétraction du diaphragme et à une traction du fascia endothoracique au niveau du cœur. Elle peut avoir d'importantes répercussions respiratoires et cardiaques (figure 4.44).

Déformation en pectus carinatus (thorax en carène)

Elle est associée à une cyphose thoracique (figure 4.45).

Dysfonction du sternum

On distingue les dysfonctions du manubrium et du corps du sternum : elles peuvent être en flexion, extension, latéroflexion et rotation :

- les dysfonctions du manubrium se répercutent sur le cœur par l'intermédiaire du ligament sterno-péricardique supérieur ;
- les dysfonctions du corps du sternum se répercutent sur le cœur par l'intermédiaire du ligament sterno-péricardique inférieur.

Elles sont associées à des dysfonctions cardiaques ou à des troubles posturaux généraux du corps mettant en jeu les chaînes myo-fasciales.

Dysfonctions sternales en flexion-extension

La dysfonction en flexion est généralement associée à une inversion de la courbure thoracique par des tractions fasciales provenant des éléments médiastinaux.

La dysfonction en extension est au contraire liée à une augmentation des courbures thoraciques.

Dysfonction sternale en latéroflexion et en rotation

Les dysfonctions en rotation peuvent être isolées ou associées à une latéroflexion lors de scoliose. Il est fréquent d'observer un manubrium en ESR droite et un corps sternal en FSR droite.

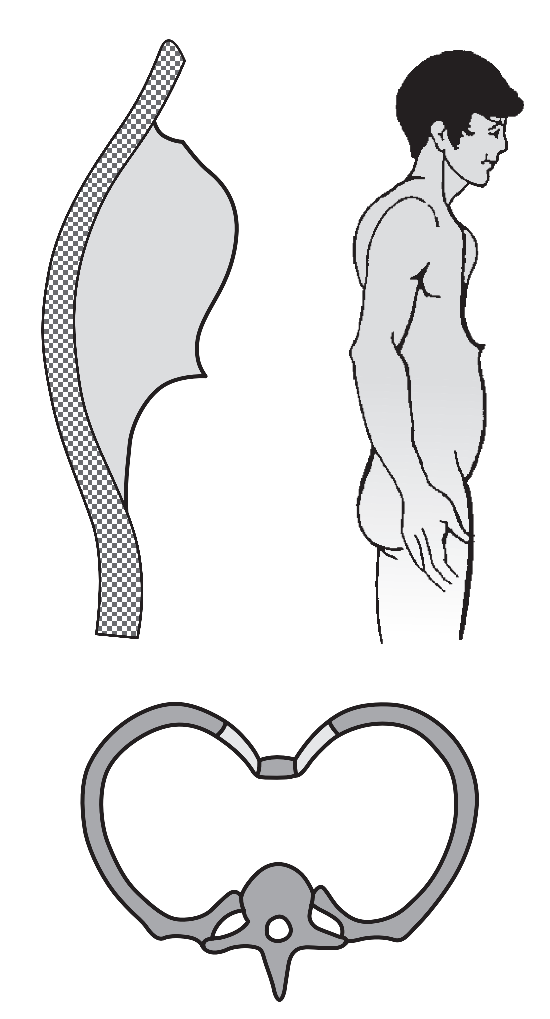


Fig. 4.44. Déformations du sternum en pectus excavatum selon Castaing.



Fig. 4.45. Déformation du sternum en carène.

La dysfonction isolée du manubrium sternal est liée à une chaîne lésionnelle qui inclut :

- un déplacement vers l'avant (antériorité) et le haut (supériorité) de l'extrémité interne de la clavicule, provoquée par la traction du muscle sterno-cléido-mastoïdien ipsilatéral : le manubrium sternal tourne dans la même direction ;
- un déplacement vers l'avant (antériorité) de la deuxième ou de la troisième côte ipsilatérale du fait du spasme du muscle grand pectoral ;
- le spasme du muscle sterno-cléido-mastoïdien provoque une dysfonction (fixation) en extension du muscle temporal ipsilatéral, avec fermeture du trou déchiré postérieur, ce qui peut entraîner une neuropathie par compression du nerf vague (X, ou pneumogastrique) accompagnée de ses conséquences cardiovasculaires, une neuropathie par compression du nerf spinal (XI ou accessoire) qui autoaggrave le processus lésionnel et provoque une diminution du drainage veineux intracrânien par la veine jugulaire (ce qui peut expliquer des céphalées) ;
- il existe fréquemment des dysfonctions cervicales hautes qui agissent sur la branche médullaire du nerf spinal XI, ce qui engendre une hypertonie des muscles trapèze supérieur et sterno-cléido-mastoïdien (figure 4.46) ;
- la rotation du manubrium sternal entraîne une tension sur les ligaments péricardiques qui peut se répercuter sur le péricarde et la vascularisation cardiaque.

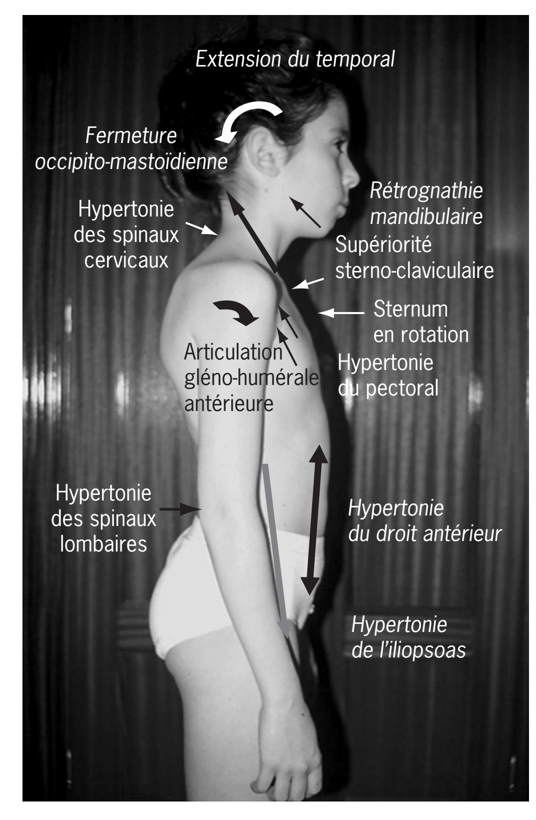


Fig. 4.46. Déséquilibre des chaînes antéropostérieures (scapulum postérieur avec projection antérieure de la tête, hyperlordose lombaire et cervicale).

Répercussions des dysfonctions sterno-costales

Les dysfonctions sterno-costales ont d'une part des répercussions mécaniques sur le rachis cervico-thoracique et sur la ceinture scapulaire et d'autre part des répercussions fasciales sur le cœur par l'intermédiaire des ligaments péricardiques (figure 4.47) :

- les dysfonctions du manubrium sternal se répercutent sur les ligaments sterno-péricardiques supérieurs ;
- les dysfonctions du corps sternal se répercutent sur les ligaments sterno-péricardiques inférieurs.

Les dysfonctions cervico-thoraciques peuvent produire des lésions en suspension des ligaments vertébro-péricardiques et des spasmes du diaphragme (par entéroptose, hernie hiatale, dysfonctions thoraco-lombaires, etc.) sur les ligaments phrénico-péricardiques.

Les dysfonctions du sternum et des côtes peuvent avoir une certaine répercussion a distance sur le cœur via les fascia :

- orifice aortique : dysfonction deuxième-troisième côtes droites, partie haute du corps du sternum ;
- orifice mitral : troisième-quatrième côtes gauches, partie moyenne du corps du sternum ;
- orifice tricuspide : quatrième à sixième côtes droites, partie basse du corps du sternum à droite (figure 4.48) ;
- orifice pulmonaire : deuxième-troisième côtes gauches, corps du sternum à gauche.

Remarque : En ostéopathie, la synchondrose sphéno-basilaire, la symphyse pubienne, l'articulation sacro-coccygienne et le corps du sternum forment une unité fasciale.

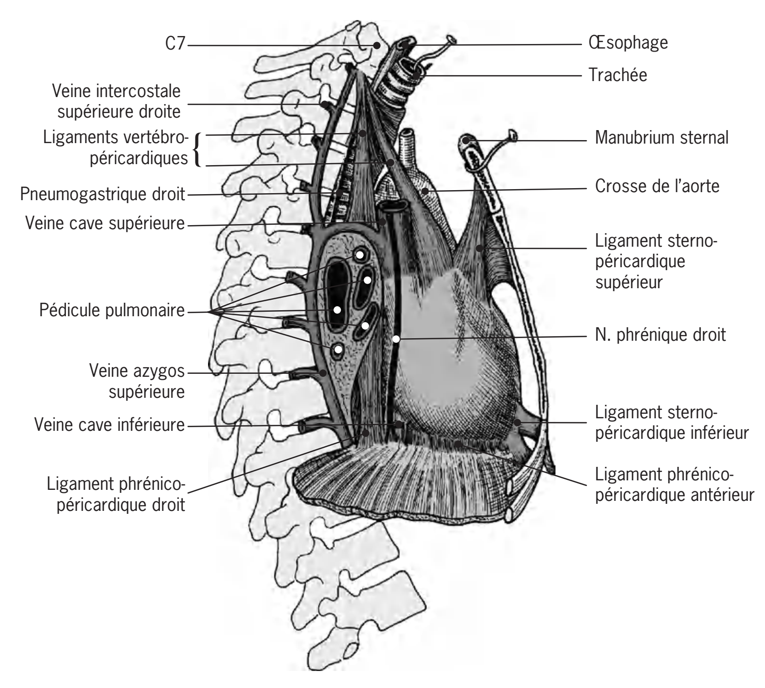


Fig. 4.47. Ligaments cardiaques selon Cady et Kron.

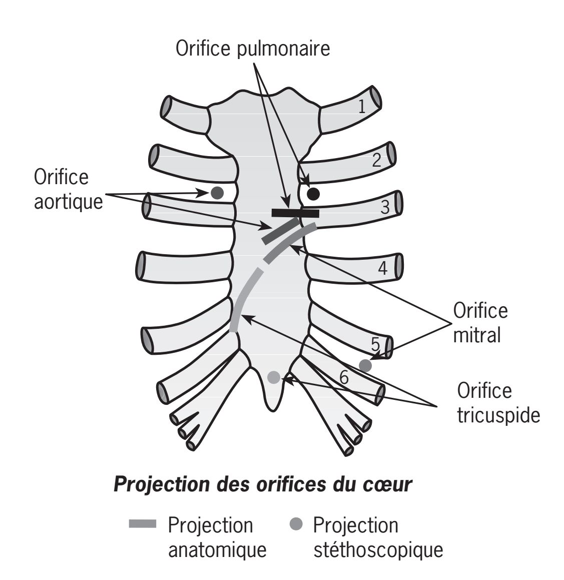


Fig. 4.48. Projections sternales des orifices cardiaques selon Brizon et Castaing.

Références

[1] Bogduk N, Twomey LT. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine. 2nd ed. The scientific bases of manual therapy. Melbourne : Churchill Livingstone; 1991.

[2] Lee D. Manual Therapy for the Thorax : A Biomechanical Approach. Delta, British Columbia, Canada, DOPC, 1994.

[3] Mitchell Jr. FL. The muscle energy manual : volumen 2. Evaluation and treatment of the thoracic spine, lumbar spine and rib cage. Lansing : Met Press; 2002.

[4] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid/Raquis dorsal. 1992-2006.

[5] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid/T12-L1. 1992-2006.

[6] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid/Costillas. 1992-2006.

[7] Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid; 2000. p. 110-3.

[8] Ricard F, Sallé JL. Tratado de osteopatía. Panamericana : Madrid; 2004.

[9] Ruch WJ. In : Atlas of common subluxations of the human spine and pelvis. CRC Press; 1997. p. 77-83.

Chapitre 5

Douleur référée musculaire ou syndrome myo-fascial par « point gâchette » ou *trigger point*

Le docteur Janet Travell a consacré sa vie à la recherche sur ce problème et a publié (parmi beaucoup d'autres contributions) avec le docteur David Simons, en 1983, un excellent ouvrage de diagnostic et de traitement [21].

En médecine conventionnelle, rares sont les professionnels qui remarquent même l'existence de ce syndrome. Il est généralement méconnu car aucune étude de laboratoire ni aucune image clinique ne permet son identification. Lorsque son diagnostic est envisagé, son traitement repose sur une simple infiltration, au niveau de la zone douloureuse, de corticoïdes mélangés ou non à un anesthésique local.

Les lésions vertébrales thoraciques unies au système musculaire s'accompagnent de points douloureux, les *trigger points* ou « points gâchettes » au niveau des muscles dont le tonus est perturbé. Ces points douloureux sont provoqués :

- par la perturbation des fuseaux neuromusculaires de divers groupes de fibres musculaires, faisant suite aux lésions vertébrales ;
- par la facilitation nerveuse au niveau médullaire ; ces « points gâchettes » maintiennent un arc réflexe pathologique qui entretient la dysfonction somatique : ils sont la cause et la conséquence des lésions vertébrales.

Ces « points gâchettes » (ou TP pour *trigger points*), situés au sein de différents muscles, sont responsables de douleurs de type ischémique : en règle générale, les douleurs sont produites par une activité musculaire intense (une activité tonique en particulier) engendrant une fatigue musculaire. Ces TP ne sont douloureux que lors de la palpation profonde.

Généralités sur les « points gâchettes » selon Travell

Les TP myo-fasciaux sont extrêmement fréquents. Ils sont responsables de rigidité articulaire et de restrictions des amplitudes qui prédominent sur la douleur [6, 17].

Les TP sont des zones irritables situées dans les muscles squelettiques.

Leur compression réveille une douleur référée caractéristique ainsi que des phénomènes orthosympathiques. Les TP peuvent être latents et persister plusieurs années après un traumatisme : ils prédisposent aux crises douloureuses et aux dysfonctions. Un muscle normal ne contient par de TP [6, 17].

La douleur référée myo-fasciale originaire d'un TP est spécifique de chaque muscle. Cette douleur myo-fasciale est rarement localisée au niveau du TP responsable. L'appui sur le TP engendre habituellement la douleur référée.

Il est fréquent, bien que non systématique, que la douleur myo-fasciale soit localisée dans le même dermatome, myotome ou sclérotome que

le TP. Les TP sont activés par le surmenage musculaire qui provoque une fatigue musculaire, ou par un traumatisme direct. Ils peuvent être aussi activés indirectement par d'autres TP, par des affections viscérales ou rhumatologiques, par un stress émotionnel ou par des affections virales (figure 5.1).

Le maintien prolongé d'un muscle en position raccourcie, comme lors du sommeil, représente une situation qui active spécifiquement un TP latent. Selon une théorie, il s'agit de l'évolution d'une dysfonction neuromusculaire se transformant en un état dystrophique.

Les TP provoquent des phénomènes sympathiques :

- vasoconstriction ;
- transpiration ;
- larmoiement ;
- salivation ;
- pilo-érection (réflexe pilo-moteur).

Ils sont également responsables de problèmes de déséquilibre général, de bourdonnements d'oreille et de troubles de la proprioception. Au sein du muscle, ils sont à l'origine d'une région dont le métabolisme est soumis à une vasoconstriction (sans contrôles supérieurs). Localement, de l'histamine, de la sérotonine et des prostaglandines sont libérées et agissent sur la sensibilité ; elles provoquent également une ischémie locale [6, 17].

La douleur référée, caractéristique de chaque muscle, est souvent une source d'informations valables pour identifier son origine musculaire.

L'examen physique doit étudier l'amplitude du mouvement ainsi que sa physiologie : il faut effectuer un bilan musculaire en entraînant une contraction isométrique, ce qui déclenche quelquefois une douleur, bien que cela soit peu fréquent.

Caractéristiques électriques des « points gâchettes »

Au niveau des TP, l'activité électrique comporte deux composantes significatives, d'un côté des pics de potentiels intermittents et d'amplitude variable et de l'autre une composante de type bruit de fond, de plus faible amplitude (maximum proche de 60 µV). Ces deux composantes ne sont nettement différenciables que lors d'amplification de 40 µV du signal et du choix d'une vitesse de balayage de 10 ms/division, en utilisant une aiguille monopolaire jetable recouverte de téflon [6, 17]. La composante de type « bruit » représente ce qu'on appelle l'activité électrique spontanée. Au niveau des zones en contact avec les foyers douloureux, cette activité électrique spontanée est silencieuse. Les potentiels observés au niveau des TP actifs correspondent totalement aux potentiels observés au niveau des plaques terminales dysfonctionnelles et sont provoqués par la libération excessive d'amas d'acétylcholine. La composante de type « pics » partant de la région de la plaque terminale correspond aux potentiels d'actions de la fibre musculaire liée à cette plaque terminale [12].

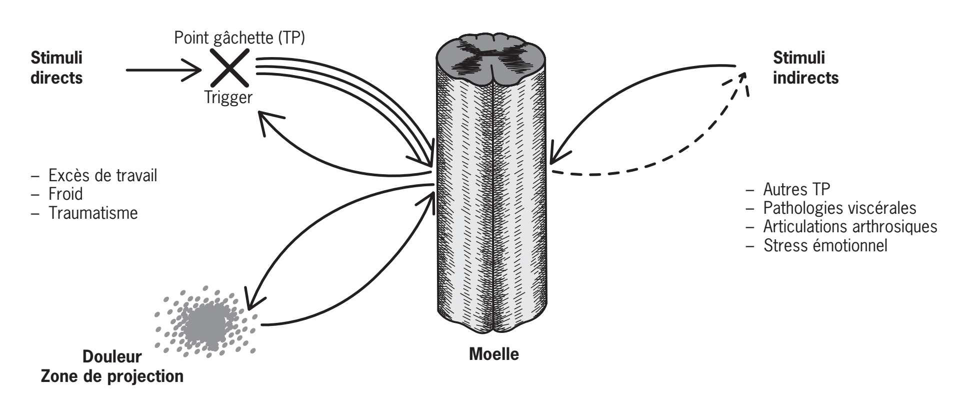


Fig. 5.1. Physiopathologie du « point gâchette » selon Travell.

Histopathologie et physiopathologie des « points gâchettes »

D'un point de vue histopathologique, la présence de nœuds de contraction est considérée comme un élément clé des TP. Ils correspondent à un segment d'une fibre musculaire soumis à une forte contracture de ses sarcomères [10, 16]. Ces nœuds de contraction sont des formations microscopiques qui correspondent à des zones d'activité électrique spontanée au niveau de la plaque terminale. Les fibres musculaires qui contiennent des nœuds de contraction forment un cordon tendu. La zone ou la région des fibres musculaires qui contient ces nœuds de contraction constitue le cordon myalgique induré palpable. Seules quelques fibres du muscle atteint présentent cette altération microscopique. Au niveau des nœuds de contraction, la contracture des sarcomères est importante (ils sont plus courts et plus larges) et ils se différencient de façon marquée des sarcomères du même muscle contenant des fibres normales. Aux extrémités des fibres musculaires présentant des nœuds de contraction, les sarcomères sont allongés et plus fins [19]. D'un point de vue physiopathologique, les TP sont intimement associés à des plaques terminales ou des jonctions neuromusculaires qui se trouvent dans un état dysfonctionnel. La plaque motrice, structure qui relie la fibre nerveuse terminale d'un neurone moteur à la fibre musculaire, contient une synapse dont le neurotransmetteur est l'acétylcholine. L'altération fonctionnelle qui se produit dans les fibres musculaires entraîne une contracture (raccourcissement) segmentaire dans la zone du TP accompagnée d'un allongement passif compensateur en direction des deux extrémités. Il est possible de palper les fibres dans cet état (cordon induré). L'existence de nœuds de contraction dans une zone affecte la fonction de l'ensemble du muscle. Cette altération physiopathologique indique que les PT constituent fondamentalement une maladie neuromusculaire [11, 12]. Selon une hypothèse, la dysfonction de la jonction neuromusculaire aurait une relation avec une crise énergétique locale [18] provoquée par des dérèglements neurovégétatifs.

Conséquences

On observe :

- une lésion vertébrale faisant suite à un traumatisme ;
- une facilitation médullaire :
  - une hypotonie par inhibition des récepteurs de Golgi ;
  - une hypertonie par hyperactivité γ ;
- un déséquilibre musculaire et articulaire lors d'hypotonie ;
- une restriction du jeu articulaire lors d'hypertonies.

Clinique : étiologie et diagnostic des « points gâchettes »

L'apparition ou l'activation d'un TP myo-fascial est habituellement provoquée par [1, 15, 19] :

- une surfonction mécanique du muscle plus ou moins importante sous la forme d'une surcharge ou d'une fatigue qui peut être aiguë, soutenue et/ou répétitive ;
- la persistance de la position raccourcie du muscle (immobilisation prolongée) ;
- un traumatisme ;
- secondaire à une maladie viscérale, une dysfonction articulaire, un syndrome fébrile avec frissons ou détresse émotionnelle ;
- des changements neuropathiques associés à une compression nerveuse [4, 23] ou dus à un processus inflammatoire et/ou une infection (zona, névralgie post-herpétique) [13, 24].

La seule manière d'établir le diagnostic de douleur myo-fasciale par TP est de se baser sur les antécédents cliniques, l'interrogatoire du patient et l'examen palpatoire la musculature. Cette douleur répond soit très faiblement soit pas du tout aux traitements pharmaceutiques tels que les analgésiques, les anti-inflammatoires, les opiacés, les sédatifs, les myorelaxants et les antidépresseurs. Elle répond en revanche de manière satisfaisante à l'infiltration sélective à l'aiguille de la région neuromusculaire présentant la dysfonction.

Les signes cliniques les plus spécifiques d'un TP sont [6, 17] :

- une douleur circonscrite spontanée ou faisant suite à la pression digitale d'une zone de consistance nodulaire ;
- le nodule douloureux se trouve à l'intérieur d'un cordon de fibres musculaires induré et palpable ;
- le patient peut reconnaître cette douleur référée, déclenchée par la pression du point gâchette, comme lui étant familière ;
- la douleur peut être projetée à distance selon un schéma caractéristique de chaque muscle ;
- la pression digitale ou l'enfoncement d'une aiguille dans le TP engendre localement une réponse de type secousse ou contraction musculaire spasmodique (*twitch* réponse) ;
- la douleur entraîne une limitation du mouvement ;
- le muscle atteint présente une faiblesse plus ou moins importante lors du travail actif répétitif ;
- des zones éloignées présentent une hypersensibilité ;
- il se produit des phénomènes autonomes et des troubles de la proprioception [21].

La douleur référée se produisant après l'application d'une pression dans la zone douloureuse ne représente pas un signe pathognomonique. Selon l'importance de la pression exercée, la douleur peut être simplement locale ou bien être projetée. En revanche, les publications signalent que l'association d'un nodule douloureux au sein d'un cordon musculaire induré palpable est hautement diagnostique, lorsque l'examinateur a suffisamment d'expérience et que les muscles examinés sont assez superficiels. Pour réaliser le diagnostic différentiel entre cette affection et d'autres entités comme un lipome, une fibromyalgie, un kératoacanthome, une calcification sous-cutanée, une thrombose veineuse ou une panniculite nodulaire récidivante fébrile (ou maladie de Weber-Christian), il est important de constater cette association entre un nodule, une douleur et un cordon musculaire palpable.

La réponse de type secousse ou contraction spasmodique (*twitch response*) obtenue lors de pression du TP ou l'enfoncement d'une aiguille dans le TP représente probablement le signe clinique le plus spécifique [5, 16]. La dysfonction musculaire associée se manifeste par une faiblesse sans atrophie musculaire (par inhibition motrice réflexe) uniquement lors d'un travail actif accru, une perte de la coordination (perte de la préhension, chutes), un certain degré de rigidité et une diminution de la tolérance au travail des structures musculaires affectées ; au niveau articulaire, on observe une diminution de l'amplitude des mouvements [9].

La douleur référée à partir des TP ne suit pas un schéma segmentaire simple et unique. Elle ne suit pas non plus les trajets nerveux familiers, ni les trajets connus des douleurs d'origine viscérale. La douleur myo-fasciale par TP, se produit fréquemment, bien que cela ne soit pas systématique, dans le même dermatome, myotome et/ou sclérotome que le TP sans intéresser toutefois la totalité du segment, mais seulement une partie [21]. Cette topographie constante de la douleur d'origine myo-fasciale permet d'utiliser des schémas connus (schémas de référence) pour situer les PT responsables de la douleur [20].

La douleur myo-fasciale par TP a la particularité de s'étendre à d'autres muscles en formant de nouveaux TP, par contiguïté, par agonisme ou par antagonisme de la fonction. Le rôle du système nerveux végétatif est manifeste. N'importe quel muscle peut héberger un TP puis entraîner d'autres structures musculaires liées. Par exemple, tout trouble de la fonction musculaire des membres pelviens liée à la présence d'un TP provoque une réaction en chaîne de dysfonctions compensatrices dans les étages supérieurs. Les douleurs originaires d'un membre inférieur peuvent impliquer des régions du torse, de la tête et du cou [22].

Les syndromes myo-fasciaux par TP ne s'accompagnent pas de troubles neurologiques à moins qu'un muscle ayant des TP actifs ne comprime un nerf périphérique. Dans ce cas les signes sensitifs et moteurs engendrés peuvent entraîner une erreur diagnostique [20].

Remarque : Le « point gâchette » ligamentaire se trouve dans les ligaments lâches, étirés par le vieillissement, un traumatisme et/ou un trouble postural. Les ligaments particulièrement touchés jouent un rôle dans le maintien du squelette axial (colonne vertébrale et bassin) ou appendiculaire (des membres supérieurs et inférieurs). Ce TP ligamentaire est extrêmement sensible à l'étirement et la douleur peut se déclencher lors du maintien prolongé d'une position épuisante ou lors de mouvements brusques d'amplitude extrême. Il est généralement associé à un spasme réflexe.

Au niveau musculaire, il se produit deux types de troubles, dont les signes cliniques et les méthodes diagnostiques diffèrent :

- des hypertonies :
  - douleur lors du mouvement ; il se produit une douleur ischémique et des douleurs projetées au niveau musculaire ;
  - rebond lors du bilan musculaire ;
  - sensation de cordon induré à la palpation ;
- des hypotonies :
  - faiblesse lors du bilan musculaire (ou testing) ;
  - le muscle opposé au mouvement est hypertonique et présente des cordons myalgiques.

Traitement

- Lors d'hypotonie, ce sont :
  - des techniques d'énergie musculaire pour renforcer ;
  - un traitement du muscle antagoniste hypertonique.
- Lors d'hypertonie, ce sont des techniques d'inhibition comme :
  - la technique de Jones (*strain/counterstrain* ou relaxation spontanée par le positionnement) ;
  - la technique de stretching ;
  - la technique neuromusculaire ;
  - la technique fonctionnelle ;
  - la technique de « spray and stretch » de Travell [3] ;
  - l'infiltration du « point gâchette » [3, 7].

Différents « points gâchettes » de la région thoracique

Muscle transversaire épineux

Insertions

Voir le tableau 5.1.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle transversaire épineux

Il est possible de trouver un TP de T1 à T12 qui est responsable :

- de douleurs de l'apophyse épineuse concernée et des articulations interapophysaires ;
- de douleurs antérieures sur l'abdomen (différencier d'un problème viscéral).

Tableau 5-1 Insertions du muscle transversaire épineux.

Muscle	Origine	Insertion
Transversaire épineux Nerfs rachidiens adjacents	Selon Trolard a) Apophyse transverse d'une vertèbre	a) Lames des quatre vertèbres sus-jacentes
	Selon Winckler b) Apophyses transverses des quatre vertèbres	b) Lame de la vertèbre sus-jacente à la première vertèbre d'insertion

Ce TP est souvent responsable de douleurs de type dorsalgies :

- par inflexion latérale ;
- par antéflexion.

Il est fréquent d'observer au niveau du rachis dorsal une zone « plane » qui s'étend sur plusieurs apophyses épineuses dorsales (figure 5.2).

Remarque : La douleur d'origine musculaire se réveille souvent lors d'un voyage en voiture de plusieurs heures ou lorsque le patient conserve longtemps une position assise immobile comme lorsqu'il se trouve au cinéma. Le patient doit changer continuellement de position car la fatigue musculaire et l'inconfort arrivent vite (en 20 à 30 minutes).

Muscle ilio-costal

Insertions

Voir le tableau 5.2.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle ilio-costal du thorax

Le TP se trouve à hauteur de la pointe de l'apophyse transverse : la douleur augmente avec l'antéflexion. La localisation des douleurs projetées varie selon les vertèbres présentant la lésion. En cas de dysfonction thoracique basse, la douleur se situe au niveau de l'épaule et de la partie haute de l'abdomen (figure 5.3).



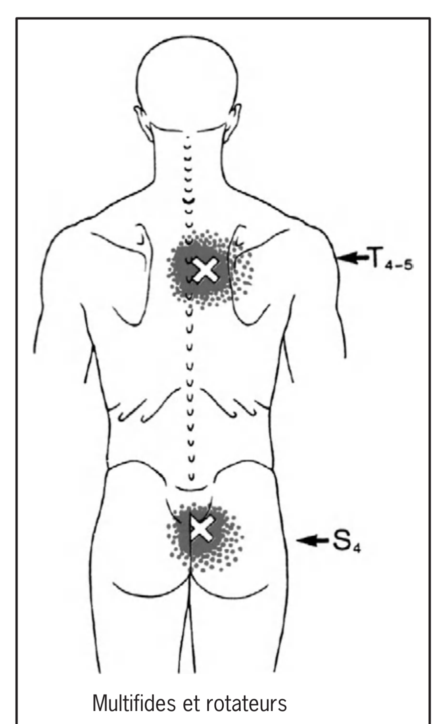


Fig. 5.2. Point gâchette du transversaire épineux selon Travell [21].

Tableau 5-2 Insertions du muscle ilio-costal.

Muscle	Origine	Insertion
Muscle ilio-costal du thorax Nerfs rachidiens adjacents	a) Bord supérieur des six dernières côtes	a) Bord supérieur des angles des six premières côtes b) Apophyses transverses de la septième vertèbre cervicale

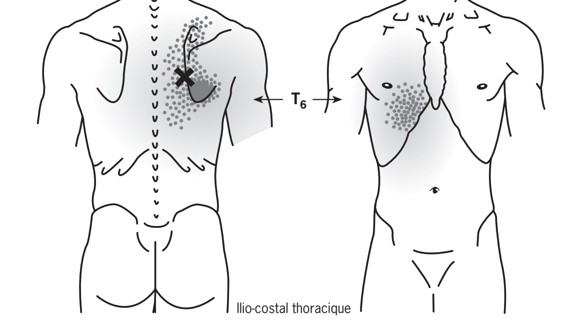


Fig. 5.3. Douleur référée du TP de l'ilio-costal selon Travell [21].

Muscle carré des lombes

Insertions

Voir le tableau 5.3.

«Points gâchettes» et douleur référée du muscle carré des lombes

Le plus souvent le TP se situe au niveau de l'insertion musculaire sur la crête iliaque au niveau de la région latérale du flanc. Il est responsable de douleurs lors d'inflexion latérale. Le spasme produit une jambe courte (raccourcissement supérieur à 1 centimètre), fixe l'ilium en «up-slip» (dysfonction par glissement iliaque vers le haut) ainsi que la lésion respiratoire de groupe inférieur et des deux dernières côtes en expiration.

Le TP provoque des douleurs projetées dans la région de l'articulation sacro-iliaque et de la partie latérale de la hanche (figure 5.4).

Tableau 5-3 Insertions du muscle carré des lombes.

Muscle	Origine	Insertion
Carré des lombes Nerfs : racines T12, L1, L2	a) Ligament ilio-lombaire et 5 centimètres adjacents à la crête iliaque	a) Moitié interne du bord inférieur de la dernière côte b) Par de petits tendons sur les pointes des apophyses transverses des premières vertèbres lombaires
On observe parfois une portion supplémentaire	a) Apophyses transverses des trois ou quatre dernières vertèbres lombaires	a) Bord inférieur de la dernière côte

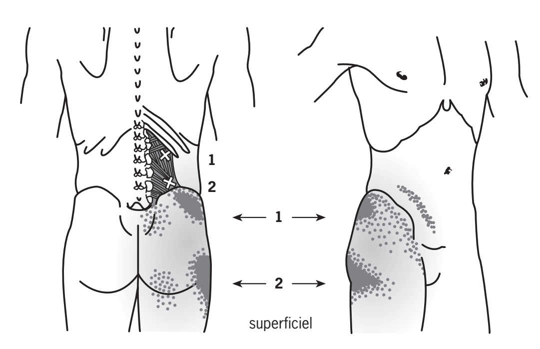


Fig. 5.4. Douleur référée du PT du muscle carré des lombes selon Travell [21].

Tableau 5-4 Insertions du muscle trapèze moyen.

Muscle	Origine	Insertion
Trapèze (fibres moyennes) Nerf : n. spinal et branches des nerfs C3 et C4	a) Portion inférieure du ligament cervical postérieur	a) Bord interne de l'acromion
	b) Apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des 5 premières vertèbres thoraciques	b) Lèvre supérieure du bord supérieur de l'épine de l'omoplate

Muscle trapèze moyen

Insertions

Voir le tableau 5.4.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle trapèze moyen

Les TP sont en relation avec des dysfonctions du trou déchiré postérieur ou de l'étage C3-C4 pour ce qui concerne le nerf spinal ou avec des dysfonctions des vertèbres thoraciques moyennes.

Les TP sont superposés à l'omoplate et provoquent des douleurs projetées dans la région interscapulaire (figure 5.5).

Bilan musculaire (testing) du muscle trapèze moyen

Il permet de diagnostiquer une hypotonie musculaire. Le patient est sur le ventre, le bras en abduction (élévation latérale). On lui demande d'effectuer une contraction isométrique par rétropulsion horizontale en rapprochant les omoplates (figure 5.6) [2, 8, 14].

Tableau 5-5 Insertions du muscle trapèze inférieur.

Muscle	Origine	Insertion
Trapèze (fibres inférieures) Nerf spinal et branches des nerfs C3 et C4	Apophyses épineuses des vertèbres thoraciques basses et ligament sus-épineux correspondants	Par une aponévrose qui se glisse sur l'épine de l'omoplate et s'insère sur le tubercule de la surface triangulaire lisse

Muscle trapèze inférieur

Insertions

Voir le tableau 5.5.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle trapèze inférieur

Les TP sont provoqués par des dysfonctions du trou déchiré postérieur ou de l'étage C3-C4 pour ce qui est du nerf spinal ou par des dysfonctions des vertèbres thoraciques basses.

Les TP se trouvent dans la partie inférieure du muscle et provoquent des douleurs projetées dans la région interscapulaire ainsi qu'au niveau de la face postérieure et supérieure de l'épaule (figure 5.7).

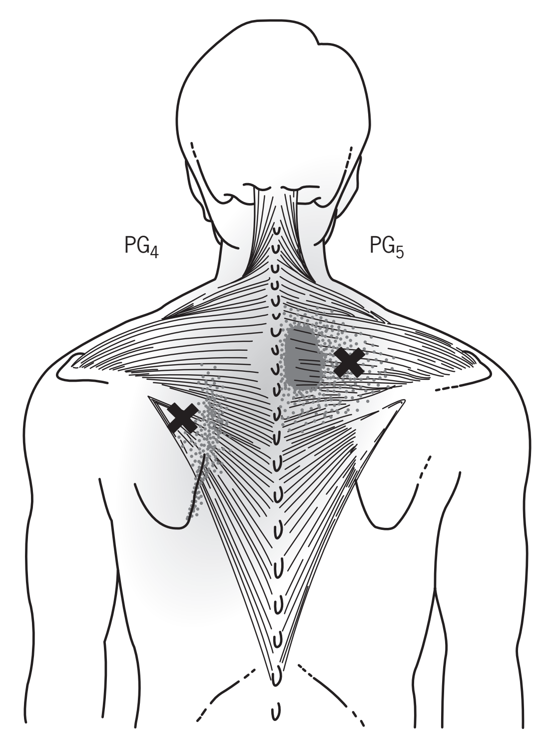


Fig. 5.5. Douleur référée du TP du muscle trapèze moyen selon Travell [21].

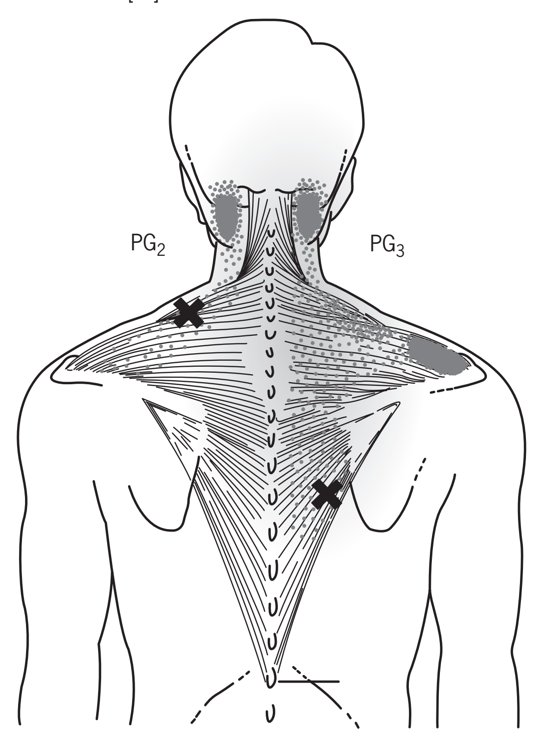


Fig. 5.7. Douleur référée du TP du muscle trapèze inférieur selon Travell [21].



Fig. 5.6. Bilan musculaire du trapèze moyen.

Bilan musculaire (testing) du trapèze inférieur

Il permet le diagnostic d'une hypotonie musculaire. Le patient est sur le ventre, le bras élevé vers l'avant (antépulsion), on lui demande une contraction isométrique par rétropulsion en rapprochant les omoplates [2, 8, 14] (figure 5.8).

Muscle grand dorsal

Insertions

Voir le tableau 5.6.

«Points gâchettes» et douleur référée du muscle grand dorsal

Les TP sont provoqués par des dysfonctions des étages C6-C7-C8 ou des dysfonctions des six dernières vertèbres dorsales et des côtes adjacentes.



Fig. 5.8. Bilan musculaire du trapèze inférieur.

Tableau 5-6 Insertions du muscle grand dorsal.

Muscle	Origine	Insertion
Grand dorsal Nerf propre, branche du plexus brachial (C6, C7, C8)	a) Apophyses épineuses des 6 dernières vertèbres thoraciques, feuillet postérieur de l'aponévrose lombaire, au moyen de laquelle il s'unit aux apophyses épineuses des vertèbres lombaires et sacrées, au ligament supraépineux et à la partie postérieure de la crête iliaque b) Lèvre postérieure de la crête iliaque, à l'extérieur des muscles épineux c) 3 ou 4 dernières côtes d) Généralement quelques fibres au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate	a) Fond de la gouttière bicipitale

Les TP se situent n'importe où dans le muscle et provoquent des douleurs projetées dans la région interscapulaire, dans la région dorsale basse, au niveau du flanc, ainsi qu'au niveau de la face antéropostérieure de l'épaule et du membre thoracique (figures 5.9 et 5.10).

Bilan musculaire (testing) du grand dorsal

Il permet de diagnostiquer une hypotonie musculaire. Le patient est sur le ventre, le bras le long du corps, on lui demande une contraction isométrique en adduction [2, 8, 14] (figure 5.11).

Muscles rhomboïdes

Insertions

Voir le tableau 5.7.

« Points gâchettes » et douleur référée des muscles rhomboïdes

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de C5 ou des dysfonctions de C7 à T5 ou de la ceinture scapulaire.

Les TP sont situés le long du bord interne de l'omoplate et provoquent des douleurs projetées dans la région interscapulaire (figure 5.12).

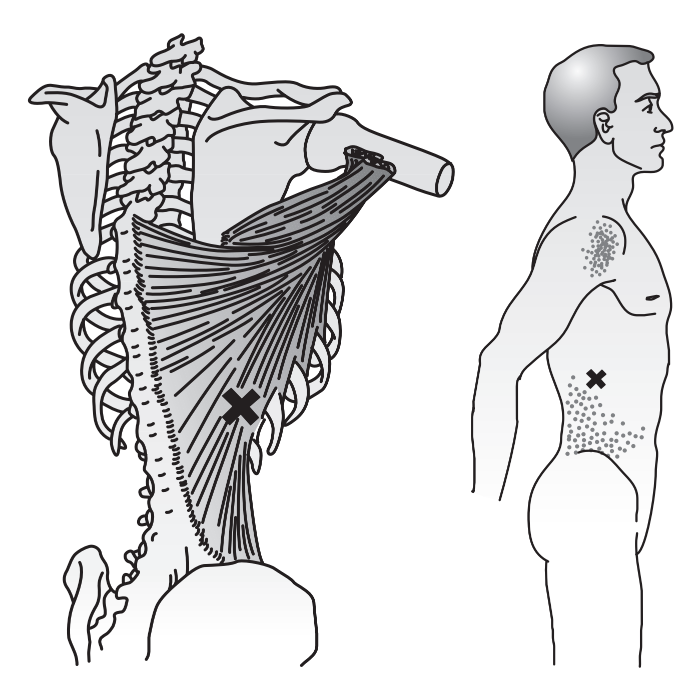


Fig. 5.9. Douleur référée d'un TP du muscle grand dorsal selon Travell [21].

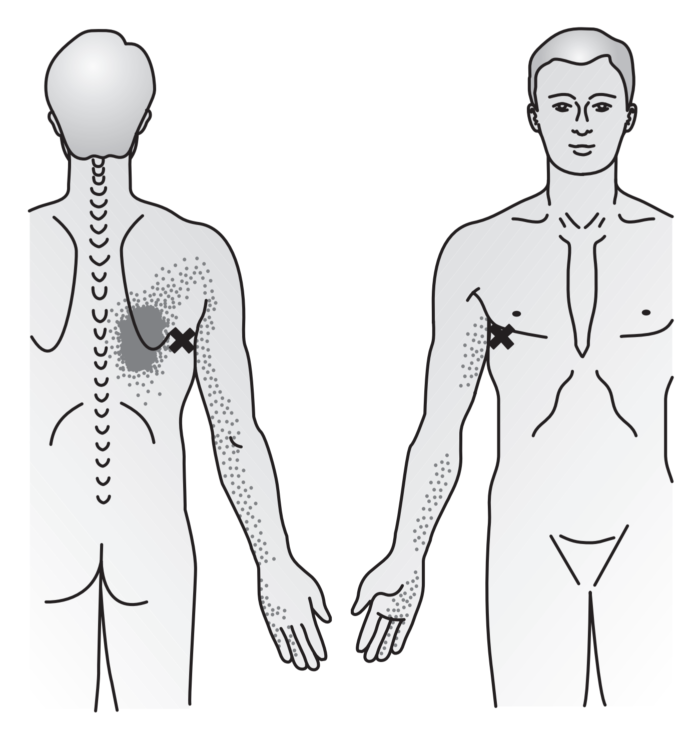


Fig. 5.10. Douleur référée d'un TP du muscle grand dorsal selon Travell [21].



Fig. 5.11. Bilan musculaire du grand dorsal.

Bilan musculaire (testing) des rhomboïdes

Il permet de diagnostiquer une hypotonie musculaire. Le patient est sur le ventre, le bras le long du corps et le coude fléchi, on lui demande une contraction isométrique en adduction [2, 8, 14] (figure 5.13).

Tableau 5-7 Insertions des muscles rhomboïdes.

Muscle	Origine	Insertion
Petit et grand rhomboïdes Nerfs : branches propres (C5)	Apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des 5 premières vertèbres thoraciques	Bord de l'épine de l'omoplate entre la naissance de l'épine et l'angle inférieur

Muscle oblique de l'abdomen

Insertions

Voir le tableau 5.8.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle oblique de l'abdomen

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de T8 à T12 ou des dysfonctions des huit dernières côtes et des iliums.

Les TP sont situés dans les zones d'insertion costale antérieure et postérieure et provoquent des douleurs référées au niveau des côtes et de la région épigastrique (figure 5.14).

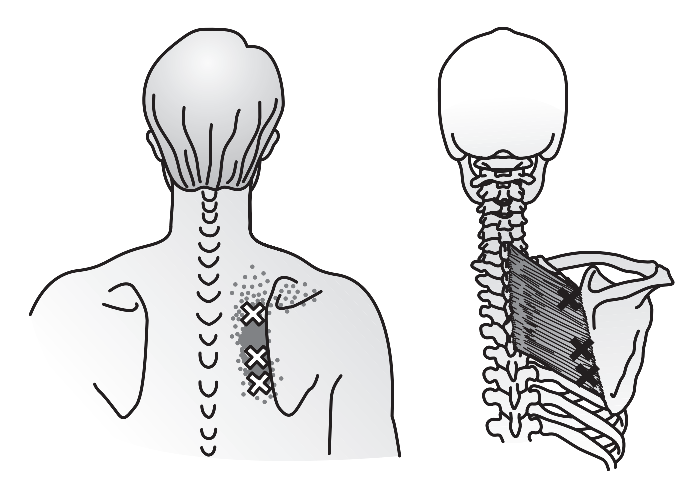


Fig. 5.12. Douleur référée d'un TP des muscles rhomboïdes selon Travell [21].



Fig. 5.13. Bilan musculaire des rhomboïdes.

Bilan musculaire (testing) de l'oblique de l'abdomen

Il permet de diagnostiquer une hypotonie musculaire. Le patient est sur le dos, on lui demande de soulever le tronc de la table en effectuant une rotation [2, 8, 14] (figure 5.15).

Muscle grand droit de l'abdomen

Insertions

Voir le tableau 5.9.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle grand droit de l'abdomen

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de T6 à T12 ou des dysfonctions des sept dernières côtes et de la symphyse pubienne. Le spasme musculaire provoque des lésions respiratoires à l'expiration du groupe costal inférieur.

Tableau 5-8 Insertions des muscles obliques de l'abdomen.

Muscle	Origine	Insertion
Grand oblique Nerfs intercostaux (8 à 12), grand abdomino-génital, petit abdomino-génital	a) 8 digitations à la surface externe et aux bords inférieurs des 8 dernières côtes	a) Moitié antérieure de la crête iliaque b) Au moyen de l'aponévrose, sur le tubercule pubien et la ligne pectinée dans la partie moyenne, il s'entrelace avec l'aponévrose du muscle opposé formant la ligne blanche qui s'étend de l'apophyse xiphoïde à la symphyse du pubis
Petit oblique Nerfs intercostaux (8 à 12). Branches du nerf petit abdominogénital et parfois grand abdominogénital	a) Moitié externe de la face supérieure de l'arc crural. b) 2/3 antérieurs de la crête iliaque c) Feuillet postérieur de l'aponévrose dorsolombaire	a) Crête du pubis et partie interne de la ligne pectinée b) La ligne blanche c) Les cartilages des septième, huitième et neuvième côtes d) Les bords inférieurs des cartilages des 3 dernières côtes

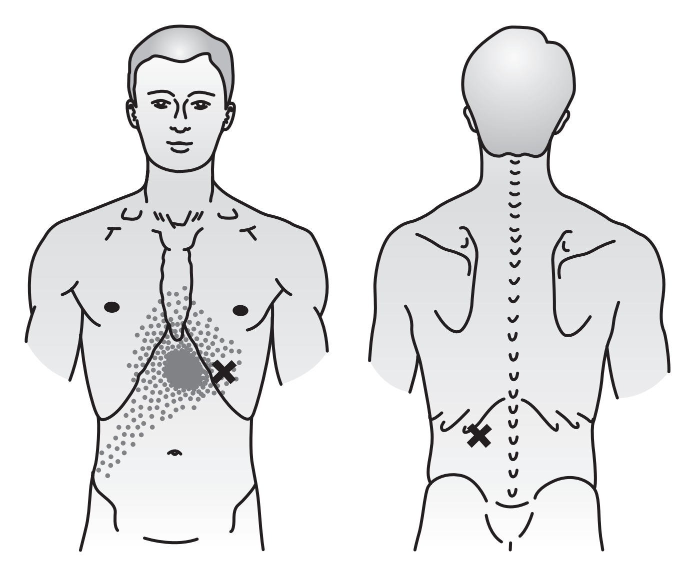


Fig. 5.14. Douleur référée d'un TP des muscles obliques de l'abdomen selon Travell [21].

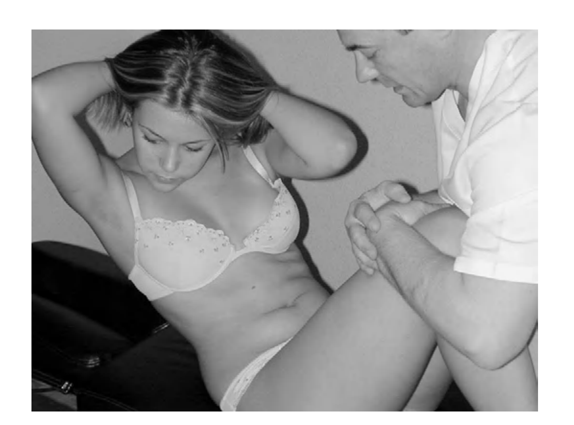


Fig. 5.15. Bilan musculaire des obliques.

Tableau 5-9 Insertions du muscle grand droit de l'abdomen.

Muscle	Origine	Insertion
Grand droit de l'abdomen Nerfs intercostaux 7 à 12)	a) Crête du pubis b) Ligaments qui recouvrent le devant de la symphyse pubienne	En trois parties, se fixe sur les cartilages costaux des cinquième, sixième et septième côtes

Les TP sont situés dans les régions d'insertion costale antérieure et postérieure et provoquent des douleurs projetées costales (figure 5.16).

Bilan musculaire (testing) du grand droit

Il permet de diagnostiquer une hypotonie musculaire. Le patient est sur le dos, on lui demande de soulever le tronc de la table d'examen [2, 8, 14] (figure 5.17).

Muscle grand dentelé

Insertions

Voir le tableau 5.10.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle grand dentelé

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de C5-C6-C7 ou des dysfonctions des neuf premières côtes et de la ceinture scapulaire.

Les TP sont situés dans les digitations du muscle et provoquent des douleurs projetées au niveau de la partie latérale du thorax, de la partie interne du membre thoracique et de la partie interne de la main (figure 5.18).

Bilan musculaire (testing) du grand dentelé

Il permet de diagnostiquer une hypotonie musculaire. Le patient est assis et l'angle inférieur de

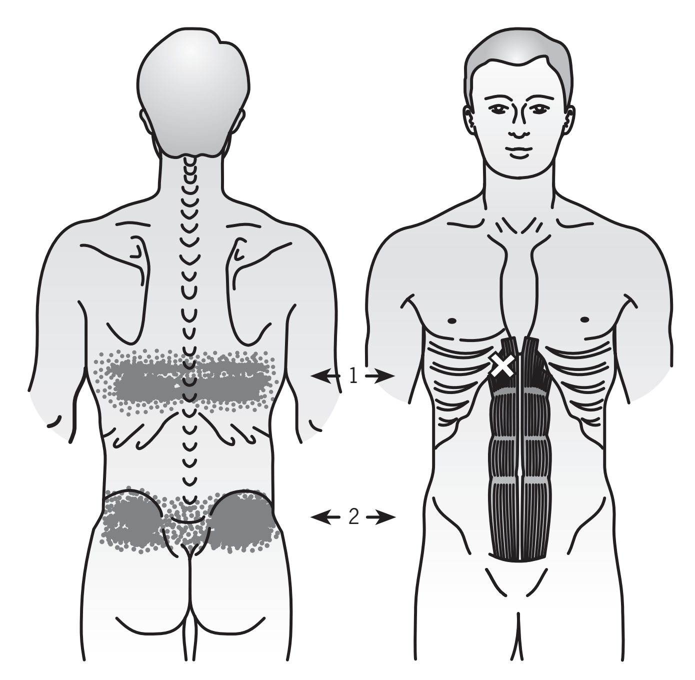


Fig. 5.16. Douleur référée d'un TP du muscle grand droit de l'abdomen selon Travell [21].



Fig. 5.17. Bilan musculaire du grand droit de l'abdomen.

Tableau 5-10 Insertions du muscle grand dentelé.

Muscle	Origine	Insertion
Grand dentelé Nerf : branche propre du plexus brachial (C5, C6 et C7)	Faisceaux de la face externe et bord supérieur des 8 ou 9 premières côtes	a) Face antérieure de l'angle supérieur de l'omoplate b) Face antérieure du bord vertébral de l'omoplate c) Les 5 ou 6 faisceaux inférieurs se réunissent et s'insèrent sur la face antérieure de l'angle de l'omoplate

l'omoplate est palpé. On demande au patient une contraction isométrique, bras élevé en avant (antépulsion) en vérifiant l'absence de déplacement de l'angle inférieur de l'omoplate [2, 8, 14] (figure 5.19).

Muscle grand pectoral

Insertions

Voir le tableau 5.11.

« Points gâchettes » et douleur référée du muscle grand pectoral

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de C5-C6-C7-C8-T1 ou des dysfonctions de la clavicule, de l'articulation scapulohumérale (gléno-humérale), du sternum et des sept premières côtes.

Le spasme musculaire est responsable d'une dysfonction antérieure de l'articulation scapulohumérale, d'une rotation antérieure de la clavicule et d'une lésion respiratoire à l'expiration du groupe costal supérieur (figures 5.20, 5.21 et 5.22).

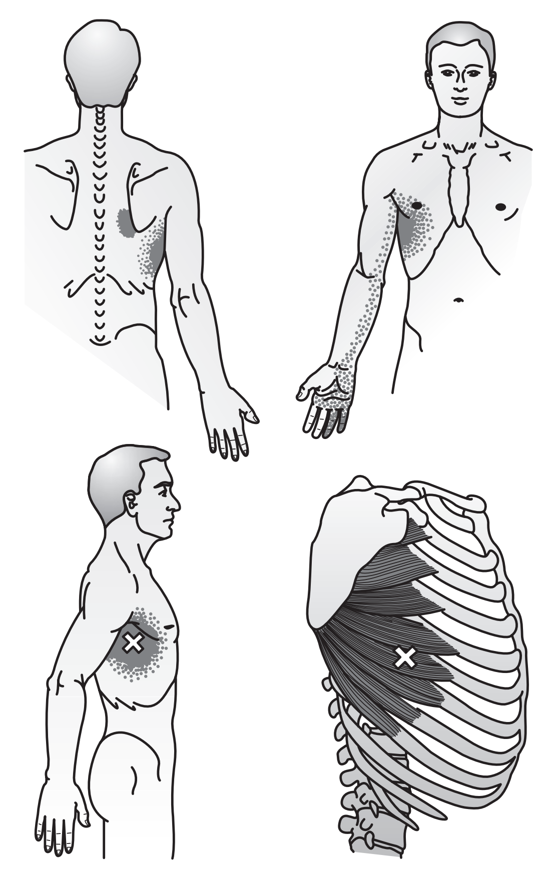


Fig. 5.18. Douleur référée d'un TP du muscle grand dentelé selon Travell [21].



Fig. 5.19. Bilan musculaire du grand dentelé.

Bilan musculaire (testing) du grand pectoral

Il permet le diagnostic d'une hypotonie musculaire. Le patient est sur le dos, bras en antépulsion à 90° (pour le faisceau moyen), à plus de 90° (pour le faisceau inférieur) et à moins de 90° (pour le faisceau supérieur), on lui demande une contraction isométrique en antépulsion horizontale [2, 8, 14] (figure 5.23).

Muscles scalènes

Insertions

Voir le tableau 5.12.

«Points gâchettes» et douleur référée des muscles scalènes

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de C3-C4-C5 ou des dysfonctions costo-claviculo-sternales. Le spasme musculaire est responsable de dysfonctions cervicales par déplacement antérieur, de dysfonction des première et deuxième côtes par déplacement supérieur, de dysfonction en rotation antérieure de la clavicule et de l'articulation sterno-claviculaire.

Les TP sont situés au niveau des insertions musculaires cervicales et provoquent des douleurs projetées au niveau de la région interscapulaire, du trapèze supérieur, de la face supérieure de l'épaule, de la partie externe du membre thoracique et de la main (figure 5.24).

Tableau 5-11 Insertions du muscle grand pectoral.

Muscle	Origine	Insertion
Grand pectoral Nerf : plexus brachial (C5, C6, C7, C8, T1)	a) Face antérieure de la moitié interne de la clavicule b) Moitié de la face antérieure du sternum jusqu'à la sixième ou septième côte c) Cartilages des 6 ou 7 premières côtes	Lèvre antérieure du sillon intertuberculaire (gouttière bicipitale) de l'humérus

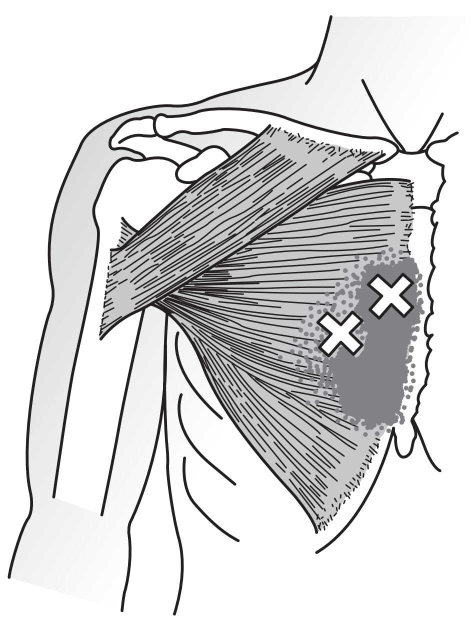


Fig. 5.20. Douleur référée d'un TP du muscle grand pectoral selon Travell [21].

Muscles intercostaux

Insertions

Voir le tableau 5.13 et la figure 5.25.

« Points gâchettes » et douleur référée des muscles intercostaux

Les TP et la douleur référée sont situés au niveau des espaces intercostaux.

Muscle petit dentelé postéro-inférieur

Insertions

Voir le tableau 5.14.

« Points gâchettes » et douleur référée du petit dentelé postéro-inférieur

Les TP sont provoqués par des dysfonctions de T9 à T12.

Fig. 5.21. Douleur référée d'un TP du muscle grand pectoral selon Travell [21].

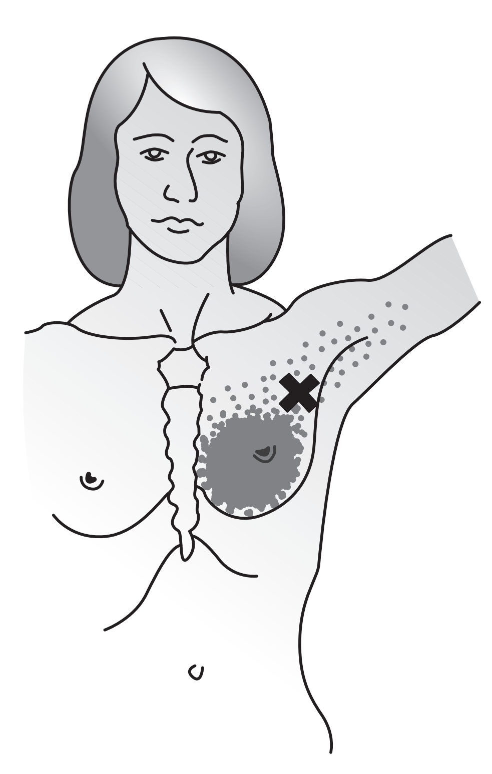


Fig. 5.22. Douleur référée d'un TP du muscle grand pectoral selon Travell [21].







Fig. 5.23. Bilan musculaire du grand pectoral.

Tableau 5-12 Insertions des muscles scalènes.

Muscle	Origine	Insertion
Scalène antérieur Nerfs : C3-C4-C5	Vertèbres C3-C6 (tubercule antérieur, apophyses transverses)	Première côte (tubercule pour le scalène)
Scalène moyen Nerfs : C3-C4-C5	Vertèbres C2-C7 (tubercule postérieur, apophyses transverses)	Première côte (face supérieure)
Scalène postérieur Nerfs : C3-C4-C5	Vertèbres C4-C6 (tubercule postérieur, apophyses transverses)	Deuxième côte (face externe)

Ils s'observent lors de lésions affectant la jonction dorsolombaire, c'est-à-dire lors de dysfonctions affectant T11-T12-L1-L2. Le spasme musculaire est responsable d'un rapprochement des côtes basses.

La douleur est projetée au niveau :

- du muscle ;
- autour du muscle ;
- vers les côtes inférieures (figure 5.26).

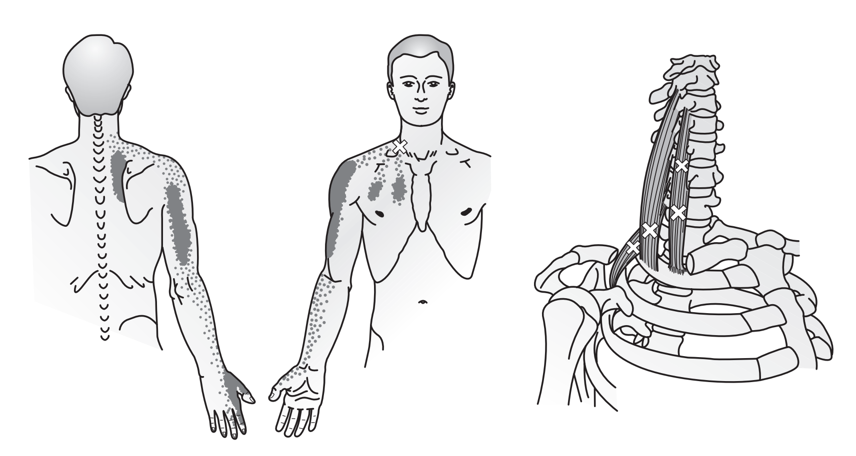


Fig. 5.24 Douleur référée d'un TP des muscles scalènes selon Travell [21].

Tableau 5-13 Insertions des muscles intercostaux.

Muscles	Origine	Insertions
Intercostaux externes Nerfs : intercostaux T1-T12	Côtes 1 à 11 (bords inférieurs et tubérosités costales)	Côtes 2 à 12 (bords supérieurs) Membrane aponévrotique intercostale externe qui se prolonge vers le sternum
Intercostaux moyens Nerfs : intercostaux T1-11	Première à onzième côte (extrémité de la face interne en se dirigeant ensuite vers le bas et la colonne vertébrale) Cartilage costal de la même côte	Deuxième à onzième côtes (bord supérieur de la côte immédiatement inférieure)
Intercostaux internes Nerfs : intercostaux T1-T11	Sillon costal de la côte supérieure dans les espaces intercostaux inférieurs, mais il n'existe pas de preuves de leur existence dans les espaces intercostaux supérieurs	Bord supérieur de la côte inférieure dans les espaces intercostaux inférieurs

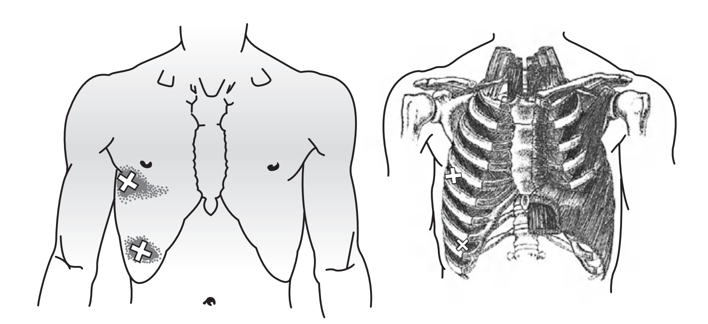


Fig. 5.25. Douleur référée d'un TP des muscles intercostaux selon Travell [21].

Tableau 5-14 Insertions du muscle petit dentelé postérieur et inférieur.

Muscle	Origine	Insertions
Petit dentelé postérieur et inférieur Nerfs : intercostaux T9-T12	Vertèbres Tl 1-T12 y L1-L2 (apophyses épineuses au travers du fascia intermédiaire des muscles dentelés)	Côtes 9 à 12 (bord inférieur, latéral aux angles)

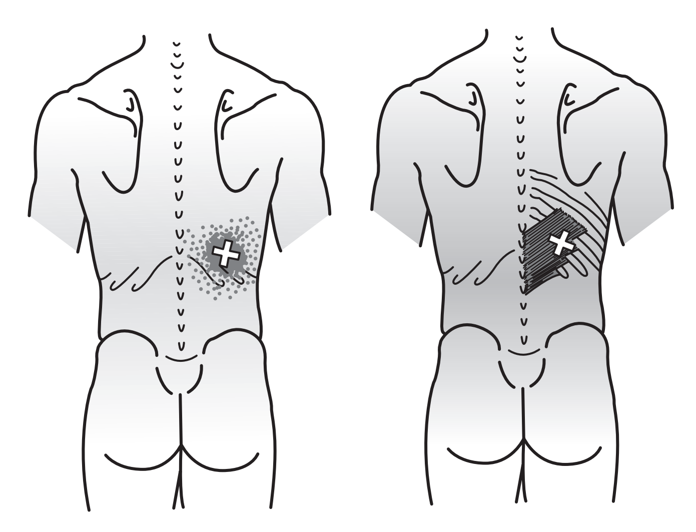


Fig. 5.26. Douleur référée du petit dentelé postérieur et inférieur selon Travell [21].

Références

[1] Burnette JT, Ayoub MA. Cumulative trauma disorders. Part I. The problem. Pain Manag 1989 ; 2 : 196-209.
[2] Daniels L, Worthingham's C. Pruebas funcionales musculares. Marban ; 1997.
[3] Dosch P. Terapia neural según Huneke, traducción del Dr. Germán Duque Mejía, Colombia ; 1975.
[4] Gunn CC. Treating myofascial pain. Intramuscular stimulation (IMS) for Myofascial pain syndromes of neuropathic origin. Multidisciplinary Pain Center. Seattle : University of Washington Medical School ; 1989.
[5] Hong CZ. Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. J Musculoskeletal Pain 1994a ; 2 : 29-59.
[6] Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point : the importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil 1994 ; 73 : 256-63.
[7] Jaeger B, Skootsky SA. Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. Pain 1987 ; 4 (Suppl) : S292.
[8] Lacote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP, Stevenin P. Clinical evaluation of muscle function. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1987.
[9] Macdonald AJR. Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. Pain 1980 ; 8 : 197-205.
[10] Mense S. Pathophysiological basis of muscle pain syndromes. An update. Phys Med Rehabil Clin North Am 1997 ; 8 : 23-53.
[11] Mense S, Hoheisel U. New developments in the understanding of the pathophysiology of muscle pain. J Muscoloeske Pain 1999 ; 7 : 13-24.
[12] Mense S, Simons DG. Myofascial pain caused by trigger points. In : Muscle Pain, Understanding its nature, diagnosis and treatment. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2001. p. 205-88.
[13] Okada M, Stump P, Lin TY, Teixeiras MJ, Moreno P. The occurrence of latent and active myofascial trigger points in patients with postherpetic neuralgia. J Musculoeske Pain 1998 ; 6 (Suppl 2) : 29-31.
[14] Peterson Kendall F, Kendall McCreary E. Les muscles : bilan et étude fonctionnelle. Paris : Maloine ; 1983.
[15] Rosen NB. The myofascial pain syndromes. Phys Med Rehabil Clin North Am 1993 ; 4 : 41-63.
[16] Simons DG. Diagnostic criteria of myofascial pain caused by trigger points. J Muscoloeske Pain 1999 ; 7 : 111-20.
[17] Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger points and control sites one rabbit muscle. J Musculoskeletal Pain 1995 ; 3 : 35-48.
[18] Simons DG, Travel JG. Myofascial trigger points, a possible explanation. Pain 1981 ; 10 : 106-9.
[19] Simons DG, Travell JG, Simons LS. In : Travell JG, Simons DG, eds. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual, Vol 1. Upper Half of Body. 2nd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1999.
[20] Travell J. Myofascial trigger points : Clinical view. In : Bonica JJ, Albe-Fessard D, eds. Advances in pain research and therapy, vol. 1. New York : Raven Press ; 1976. p. 919-26.
[21] Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1983.

[22] Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992.
[23] Wu CM, Chen HH, Hong CZ. Inactivation of myofascial trigger points associated with lumbar radiculopathy : surgery versus physical therapy. Arch Phys Med Rehabil 1997 ; 78 : 1040-1.
[24] Yoon KK, Il HK, Chil HO. Myofascial pain syndrome and postherpetic neuralgia. J Musculoeske Pain 1998 ; 6 (Suppl 2) : 41.

Chapitre 6

Douleur ostéo-articulaire

La douleur est le motif de consultation et le symptôme observé au cours de la majorité des maladies rhumatismales [25]. En pratique, elle représente la seule préoccupation du malade au moment de la consultation [79].

Près de 46 % des sujets reconnaissent avoir souffert d'une douleur sévère à un moment de leur vie. Près de la moitié de ces épisodes douloureux était attribuée à une douleur d'épaule chronique et un tiers à des problèmes articulaires [20].

Ce symptôme est complexe et pluridimensionnel, déterminé non seulement par la douleur tissulaire et la nociception mais également par des croyances personnelles, des expériences douloureuses passées, des facteurs psychologiques, des émotions, la motivation et le milieu ambiant.

De ce fait, il nous faut analyser correctement les facteurs sociaux, psychologiques, physiologiques et médicaux qui contribuent à la cause et au comportement de la douleur, déterminer s'il s'agit d'une douleur par excès de nociception (d'origine inflammatoire, mécanique ou ischémique, par exemple), neuropathique ou idiopathique. Cette analyse doit être suivie du choix d'un traitement individualisé, centré sur le problème de chaque patient, afin de permettre son soulagement [56].

Physiopathologie de la douleur rhumatologique

Le système de la douleur est constitué de plusieurs niveaux [16, 35].

Nocicepteurs

Ce sont les terminaisons nerveuses libres des fibres afférentes primaires qui détectent et filtrent les stimuli douloureux.

Les structures somatiques profondes diffèrent par la quantité de nocicepteurs qu'elles contiennent. Certaines, comme le fascia cutané profond, le périoste, les capsules articulaires, les fascias musculaires, les gaines nerveuses et les vaisseaux sanguins en possèdent énormément, ce qui explique qu'elles soient hautement sensibles à la douleur. D'autres, comme les muscles, la membrane synoviale et la graisse sont moins sensibles; enfin, le cartilage articulaire et l'os compact ne possèdent pas de nocicepteurs [6, 17, 24].

Fibres efférentes primaires (fibres A, δ et fibres C)

Elles transmettent l'influx nociceptif au système nerveux central. Les influx nerveux originaires des nocicepteurs cheminent par les nerfs périphériques jusqu'à la moelle épinière ou par les parois craniales jusqu'aux ganglions nerveux crâniens.

Corne dorsale de la moelle épinière

La synapse entre les fibres afférentes primaires et les neurones de la corne dorsale de la moelle épinière est un lieu important pour le traitement ultérieur et l'intégration de l'information issue des nocicepteurs. C'est à cet endroit que l'information est filtrée et peut être conduite aux centres supérieurs ou inhibée par les systèmes descendants.

Médiateurs biochimiques

Il existe de nombreux neurotransmetteurs et neuromodulateurs dans la corne dorsale de la moelle épinière. Ils proviennent des fibres afférentes primaires, des interneurones et du système de fibres descendantes. Ces médiateurs ont différentes fonctions, certains étant excitateurs et d'autres inhibiteurs. Les neuromédiateurs excitateurs sont des acides aminés (glutamate et aspartate), la substance P, la substance K, le peptide lié au gène de la calcitonine et le peptide intestinal vasoactif [11, 23, 61, 73, 88].

Les neuromédiateurs inhibiteurs sont des opioïdes endogènes comme l'encéphaline, la dynorphine et les endorphines, la somatostatine, la sérotonine, l'acide γ-aminobutyrique et la galanine.

Voies ascendantes

Les voies ascendantes impliquées dans la transmission nociceptive englobent les faisceaux spino-thalamiques, les faisceaux spino-hypothalamiques et les faisceaux spino-réticulaires, et les faisceaux spino-ponto-amygdaliens.

Centres supérieurs

Ils sont responsables de :
- la discrimination de la douleur qui s'effectue au niveau du cortex cérébral, qui reçoit des afférences principalement du thalamus et permet la localisation de la douleur;
- l'intégration de la composante émotionnelle de la douleur (système limbique);
- la mémoire (insula);
- l'intégration de la réponse motrice.

Centres modulateurs de la douleur

Il existe de nombreuses régions dans le cerveau comme le cortex somato-sensoriel, l'hypothalamus, la substance grise périaqueducale, qui sont impliquées dans la modulation intrinsèque du stimulus douloureux.

Les fibres descendantes envoient des projections aux lames I et V de la corne dorsale. Le système descendant a trois composantes principales reliées d'un point de vue fonctionnel : le système opioïde, le système noradrénergique et le système sérotinergique.

Sémiologie du symptôme « douleur »

Types de douleurs

La classification de la douleur est intéressante pour permettre son abord thérapeutique [10, 54, 91]. Dans beaucoup de situations, l'échec de son traitement est provoqué par l'absence d'identification des mécanismes physiopathologiques et des structures impliquées dans sa genèse [17].

Selon sa durée dans le temps, la douleur peut être classée en aiguë ou chronique.

La douleur aiguë est un signal biologique essentiel qui signale l'éventualité d'une lésion ou son extension. En général, elle est de courte durée, quelques heures ou parfois quelques jours, et s'accompagne d'une hyperactivité du système nerveux sympathique. Au niveau émotionnel, elle s'accompagne d'anxiété. Il s'agit d'une douleur biologiquement utile qui prévient de l'imminence d'une lésion. Par exemple, elle est engendrée entre autres lors d'arthrite infectieuse ou microcristalline et d'ostéonécrose aseptique [52, 63].

La douleur chronique se définit comme une douleur qui persiste depuis 3 à 6 mois, si bien que ses caractéristiques peuvent apparaître avant ou après cette période de temps. Elle peut être due au passage à la chronicité d'une douleur aiguë, à une maladie chronique ou à des douleurs aiguës qui récidivent avec le temps [58, 89, 93].

Une douleur aussi longue perd son rôle adaptatif et n'a plus d'intérêt biologique. Elle s'accompagne de signes végétatifs, d'une lassitude, d'altérations du sommeil, d'anorexie, d'amaigrissement, de diminution de la libido et de constipation. Sur le plan émotionnel, la dépression prédomine. Dans de nombreux cas, l'affection organique n'explique pas toute la douleur et peut même parfois avoir disparu. De nombreuses maladies rhumatologiques sont à

l'origine de douleurs chroniques comme la polyarthrite chronique, l'arthrose, l'ostéoporose [50, 95].

D'un point de vue neuro-anatomique, on peut classer la pathogénie de la douleur en trois catégories [48, 55] :

- la *douleur par excès de nociception,* originaire des nocicepteurs, elle est proportionnelle à leur degré d'activation, peut être aiguë ou chronique ;
- la *douleur neuropathique,* provoquée par des lésions des voies douloureuses périphériques (le plus souvent) ou centrales ; cette douleur persiste même si la maladie n'évolue pas :
  - douleur passant par l'intermédiaire des voies sympathiques : coxalgie liée à des lésions des nerfs périphériques et associée à une hyperfonction sympathique ;
  - douleur de désafférentation : provoquée par l'interruption partielle ou totale des voies afférentes, qu'elles soient centrales ou périphériques, par exemple un membre fantôme ;
  - douleur centrale (douleur thalamique) par lésion du système nerveux central (SNC) : fréquemment traumatique ou vasculaire, par exemple infarctus thalamique ;
  - névralgie : douleur lancinante associée à des lésions ou des irritations nerveuses dans le territoire de distribution d'un nerf, par exemple névralgie trigéminée ;
  - radiculopathie par compression d'une racine nerveuse : par exemple lombosciatique ;
- la *douleur psychogène* : douleur qui ne coïncide pas avec une distribution anatomique. Aucune affection organique ne la justifie.

Selon la topographie d'origine de la douleur, on peut parler de :

- *Douleur superficielle* : produite par des stimuli qui agissent sur la peau et les muqueuses ou sur les fibres nerveuses qui les innervent, elle est localisable avec précision.
- *Douleur viscérale (profonde)* : naît au niveau des viscères qui contiennent peu de nocicepteurs ; elle est diffuse et mal localisée ; elle présente une composante autonome importante incluant le choc ; par exemple, la colique hépatique.
- *Douleur référée* : c'est une douleur profonde, perçue au niveau d'une structure distincte de celle qui subit la lésion. Elle suit une distribution segmentaire, c'est-à-dire qu'elle est perçue dans des structures appartenant au même segment neurologique (nerf rachidien) que la structure lésée. La zone de la peau innervée par un segment neurologique s'appelle le dermatome, la zone musculaire forme le myotome, et la zone osseuse et articulaire s'appelle le sclérotome. Dans certains cas, le sclérotome et le myotome ne coïncident pas avec le dermatome :
  - La douleur référée est ressentie en profondeur et non pas sur la peau même, ses limites sont peu définies. Lors de la palpation de la zone lésée, il est possible de reproduire cette douleur qui sera toujours distale par rapport à la lésion et ne traversera jamais la ligne médiane. Un « massage » sur la zone douloureuse peut entraîner un soulagement ou une accentuation de la douleur.
- *Douleur radiculaire* : provoquée par l'irritation ou la compression d'une racine nerveuse qui engendre une douleur irradiant au niveau de son dermatome ainsi qu'une douleur profonde projetée au niveau de son sclérotome et de son myotome.

Manifestations douloureuses du tronc

Les douleurs de la paroi thoracique et de la paroi abdominale doivent être localisées correctement. Les parties les plus profondes du rachis dorsal peuvent être le lieu de douleurs référées de deux types : une douleur radiculaire en ceinture qui suit la zone correspondant au dermatome et une douleur profonde dans un plan horizontal qui se projette au niveau de la face antérieure.

Les lésions du diaphragme entraînent des douleurs référées. La partie centrale entraîne une douleur référée au niveau du cou et des épaules (innervation phrénique), la partie périphérique du diaphragme entraîne une douleur référée au niveau de la partie inférieure du thorax et des parois de l'abdomen (nerfs intercostaux T6 à T12).

La colonne vertébrale est très souvent le siège de douleurs viscérales projetées, provenant par exemple

du cœur et de l'aorte thoracique et irradiant au niveau des premières vertèbres thoraciques ou provenant du pancréas, de l'estomac et de l'intestin grêle et irradiant aux dernières vertèbres thoraciques [59].

Types de douleurs en rhumatologie

Type arthrosique

La douleur est totalement dépendante des mouvements. Elle apparaît lorsque le patient réalise un mouvement, peut diminuer avec l'exercice pour réapparaître avec la fatigue et disparaître au repos. Dans les cas les plus graves, elle peut persister pendant le repos nocturne surtout lors des mouvements dans le lit [26, 33, 34, 57].

Type tumoral

La douleur est intense, sans rapport avec les mouvements. Elle n'est pas soulagée par le repos, comporte une composante nocturne et nécessite des analgésiques majeurs [14, 50].

Type radiculaire

La douleur présente une distribution métamérique. Elle peut apparaître seulement lorsque les mouvements soumettent la racine nerveuse à une traction compression et disparaître au repos [1, 86]. Dans certains cas, il existe une composante nocturne.

Type claudication intermittente

La douleur peut être d'origine vasculaire ou vertébrale et liée à la présence d'un canal rachidien étroit. Dans ce cas, la douleur ne disparaît pas tant que le patient ne se trouve pas en appui avec la tête inclinée vers l'avant, assis ou couché. Cette position entraîne non seulement une interruption de la contracture musculaire mais modifie également les relations réciproques entre le canal rachidien et les structures qu'il contient.

Type traumatique

Déchirure ligamentaire partielle : après une phase initiale pendant laquelle la douleur est aiguë et constante, la douleur se produit uniquement lors de mouvements qui distendent le ligament lésé. Elle est soulagée par le relâchement du ligament.

Déchirure chronique, rupture ligamentaire : pendant l'activité, les muscles se fatiguent et présentent des contractures qui entraînent une gêne douloureuse. Celle-ci disparaît avec le repos.

Fractures : elles engendrent une douleur spontanée, une douleur locale à la pression et à la mobilisation et une incapacité fonctionnelle.

Ostéopathie et douleur

Types de douleurs

Les messages douloureux sont transmis aux centres supérieurs par les éléments sensitifs des différents tissus par l'intermédiaire des voies extéroceptives.

Douleurs osseuses et synoviales

Elles s'observent essentiellement au cours des affections rhumatismales [2, 13, 29, 74, 80, 90] :
- arthrose (usure des surfaces articulaires);
- polyarthrite rhumatismale;
- pelvispondylite rhumatismale (spondylarthrite ankylosante);
- syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (syndrome oculo-urétro-synovial).

Douleurs capsulo-ligamentaires

La douleur est transmise par les terminaisons nerveuses libres lors de tractions ou de torsions.

Douleurs musculaires

Le spasme musculaire entraîne une ischémie qui provoque une douleur profonde et diffuse. La douleur augmente ensuite du fait de la contraction répétée du muscle spasmé.

Douleurs référées

La dissociation topographique [3] correspond à deux territoires anatomiques distincts dont l'innervation provient de rameaux nerveux distincts. La dissocia-

tion topographique entre la région de projection de la douleur et le siège du problème tissulaire s'explique par une concordance métamérique et un décalage anatomique entre [12, 22, 32, 53, 84] :
- le dermatome ;
- l'angiotome ;
- le myotome ;
- l'entérotome (ou viscérotome) ;
- le sclérotome.

On distingue deux types de douleurs :
- la douleur rapportée ;
- la douleur référée (figure 6.1).

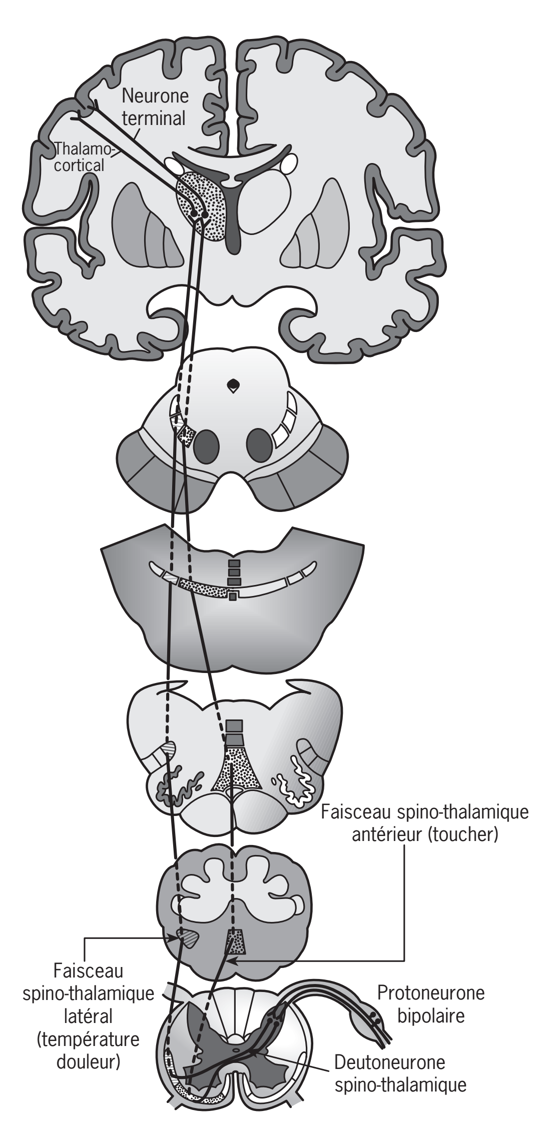


Fig. 6.1. Voies extéroceptives nociceptives selon Delmas [18].

Douleur rapportée

La dissociation topographique est due à des influx nociceptifs qui naissent sur le trajet des voies sensitives périphériques [22, 78]. La douleur semble provenir de la périphérie.

La lésion siège sur les voies périphériques (ou centrales) qui transmettent le message douloureux. Les influx provenant des régions périphériques cutanées ou sous-cutanées sont décodés (figure 6.2).

La douleur typique est celle de la névralgie sciatique ou cervico-brachiale [3, 4] par compression radiculaire. Le stimulus algique est situé sur le trajet d'un tronc nerveux, d'un plexus ou d'une racine postérieure sensitive : la douleur est projetée à la périphérie au niveau cutanée.

La douleur par irradiation radiculaire ou tronculaire est linéaire ou en bande selon le territoire du nerf ou de la racine concernée (figure 6.3).

Douleur référée

La dissociation topographique s'effectue entre deux territoires anatomiques d'innervation distincte. La dissociation topographique entre la zone de projection de la douleur et le siège de la lésion tissulaire s'explique par la concordance métamérique et le décalage anatomique entre le dermatome, le myotome et le viscérotome d'un même segment médullaire.

Exemple : la douleur cardiaque (figure 6.4). Le siège de la lésion musculaire, articulaire ou viscérale est innervé par des fibres nerveuses distinctes de celles qui innervent la zone périphérique où la douleur semble être ressentie de manière erronée. La douleur cardiaque met en jeu les segments médullaires T1 à T5 [4, 5] et le segment C8-T1 innerve également le membre thoracique par l'intermédiaire du nerf cubital. Les messages douloureux empruntent

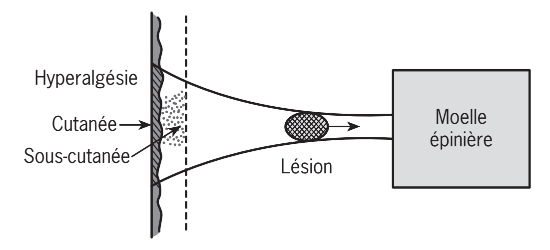


Fig. 6.2. Douleur référée.

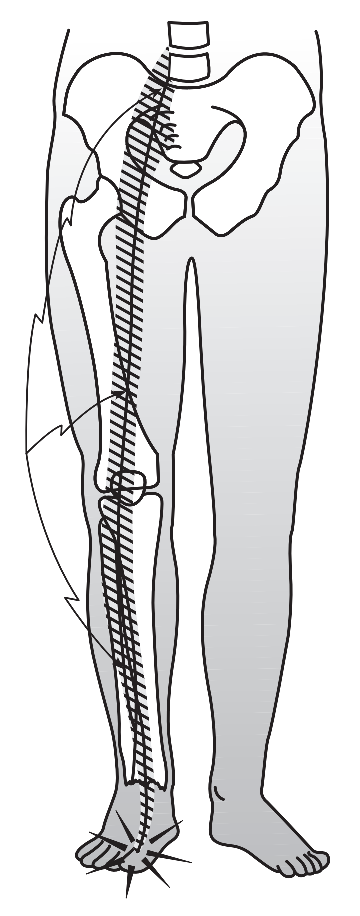


Fig. 6.3. Douleur référée (névralgie sciatique). Quel que soit le siège du stimulus sur les fibres afférentes du gros orteil, la douleur peut être perçue sur celui-ci.

les voies sympathiques (ganglion stellaire) et la zone de projection douloureuse à l'intérieur du membre supérieur dépend du nerf cubital.

Douleur référée de type 1 : lésion viscérale ou somatique

Les afférences nociceptives qui proviennent d'une lésion viscérale ou somatique activent par voie réflexe [9, 15] :

- les efférences motrices qui provoquent un spasme;
- les efférences orthosympathiques qui entraînent des troubles vasomoteurs et une facilitation des terminaisons nerveuses (figure 6.5).

La douleur est perçue dans le territoire où se situe la zone douloureuse avec présence en général :

- d'une hyperalgie cutanée au niveau du dermatome. Dans cette région cutanée, la zone douloureuse est réduite;
- de contractures musculaires réflexes (fréquemment observées lors de douleur d'origine somatique ou viscérale). Ces arcs réflexes ont une tendance à l'auto-entretien, ce qui explique la persistance de certaines douleurs chroniques.

Douleur référée de type 2 décrite par Mackenzie [49]

Elle se caractérise par :

- des douleurs qui affectent divers métamères;
- une hyperalgie cutanée de type secondaire provoquée par des stimuli certainement nociceptifs pour une peau saine et qui déclenchent des douleurs anormalement intenses et durables;
- une absence de spasme réflexe.

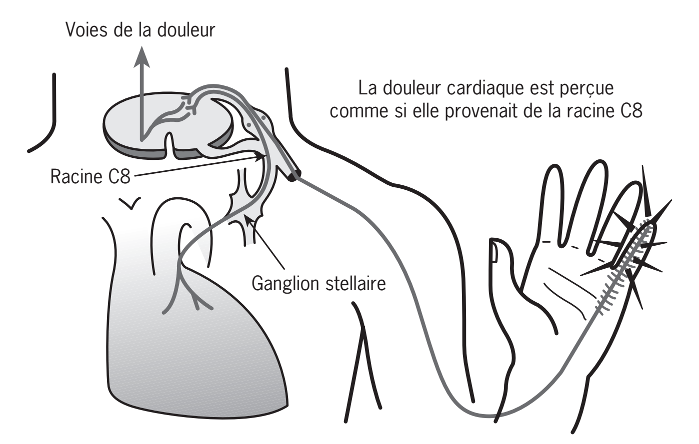


Fig. 6.4. Douleur référée cardiaque.

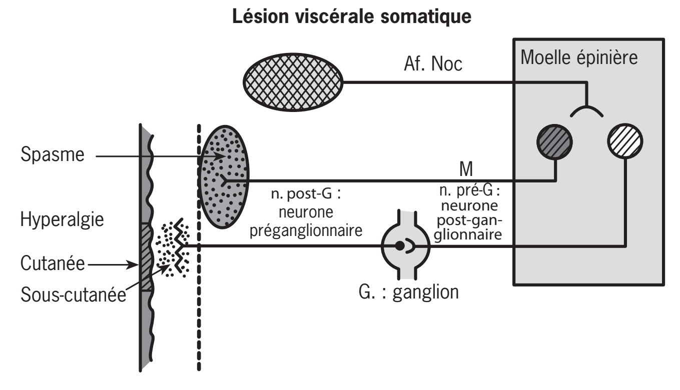


Fig. 6.5. Douleur référée de type 1.
Les afférences nociceptives (af. Noc) qui proviennent d'une lésion viscérale ou somatique activent par voie réflexe :
1. des efférences motrices (M.) qui provoquent un spasme.
2. des efférences orthosympathiques responsables de troubles vasomoteurs et d'une facilitation des terminaisons nerveuses.

La douleur n'est pas due à l'existence de lésions secondaires périphériques, mais à la convergence d'influx viscéraux, musculaires et cutanés sur les mêmes synapses neuronales. Les influx originaires de viscères incapables d'entraîner directement une douleur consciente produisent un « foyer d'irritation » au niveau médullaire qui facilite les influx cutanés (réflexe viscéro-cutané). Il se produit une convergence d'afférences somatiques et viscérales sur un pôle commun d'interneurones [94].

Les afférences viscérales, musculaires et cutanées passent par les racines dorsales et convergent sur les mêmes cellules de la lame V de Rexed [4] de la corne dorsale de la moelle épinière (figure 6.6). Il se produit une concordance métamérique entre deux territoires anatomiques distincts.

Par exemple, lors de douleur scapulaire d'origine hépatobiliaire ou stomacale, les messages douloureux empruntent le nerf phrénique qui dépend des segments médullaires C3-C4-C5 qui innervent également l'épaule. La douleur perçue recouvre divers métamères. On observe :

- une hyperalgie cutanée sur divers dermatomes (la zone douloureuse n'est pas réduite);
- une absence de contractures musculaires réflexes.

La douleur s'explique par la convergence des messages originaires des différentes parties du métamère, c'est-à-dire la convergence d'influx d'origine osseuse, articulaire, musculaire, cutanée ou viscérale sur les mêmes synapses neurales. L'hypothèse de la convergence des messages issus des différentes parties du métamère a été confirmée par électrophysiologie.

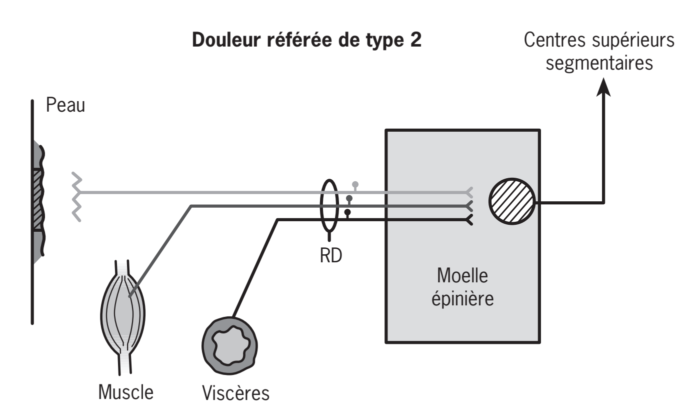


Fig. 6.6. Douleur référée de type 2. Les afférences viscérales, musculaires et cutanées passent par la racine dorsale de la moelle épinière (RD) et convergent sur les mêmes cellules de la lame V de Rexed de la corne dorsale de la moelle épinière.

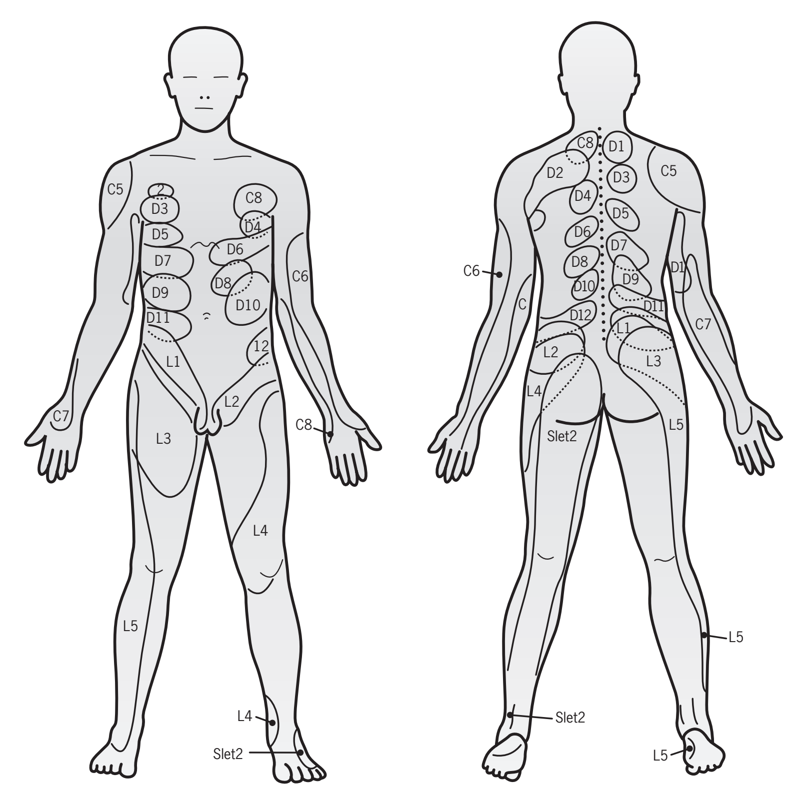


Fig. 6.7. Douleurs référées ligamentaires interépineuses selon Kellgreen.

Différentes parties du métamère

Dermatome : Dejerine, Head [3]

Il s'agit du territoire cutané sous l'influence d'un nerf rachidien : il existe des recouvrements entre plusieurs dermatomes.

Myotome

Il s'agit du territoire musculaire sous l'influence d'un nerf rachidien [15]. La douleur d'origine musculaire est perçue dans le territoire cutané appartenant au myotome moteur. Cependant, le myotome et le dermatome ne sons pas toujours superposables [21, 27, 30].

Sclérotome

Il s'agit du territoire composé, selon Kellgreen [45], par le périoste, les articulations, les capsules et les ligaments ainsi que les fascias sous l'influence d'un nerf rachidien. Les affections des ligaments interépineux responsables d'algies de type radiculaire présentent une topographie précise [31, 36] (figure 6.7).

Viscérotome

Il s'agit du territoire viscéral sous l'influence d'un nerf rachidien. Les douleurs viscérales suivent le faisceau spino-thalamique latéral [5, 18] : le transfert des neurones intéroceptifs aux neurones extéroceptifs s'opère [37-39, 40-44] :

- au niveau du ganglion spinal;
- ou au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (figure 6.8).

Cela explique qu'une douleur viscérale puisse être projetée au niveau de la peau [3, 27, 28, 38, 62, 64-72, 76, 81-83, 85] :

- cœur : dermatomes C8 à T8;
- estomac : dermatomes T5 à T9;
- intestins : dermatomes T7 à T9;
- glandes génitales : dermatomes T10 à T12;

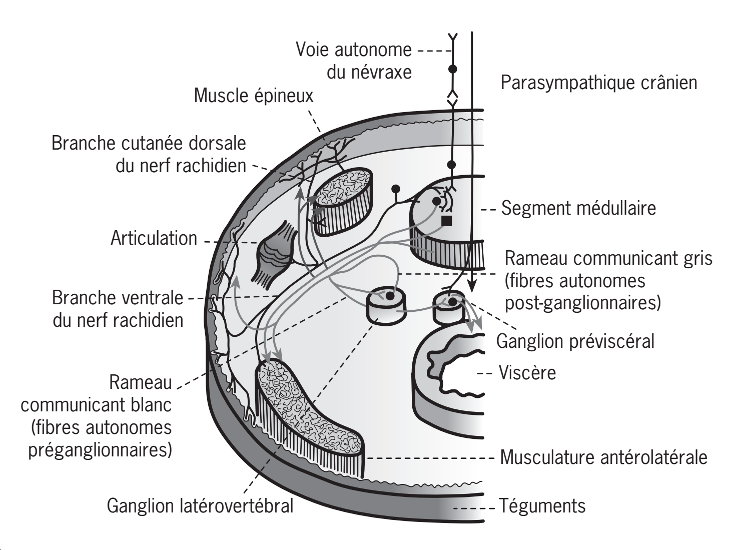


Fig. 6.8. Métamère.

- reins : dermatomes T11 a L1 ;
- rectum : dermatomes S2 à S4 ;
- foie : dermatomes T8 à T11 ;
- diaphragme : base du cou et épaule (figure 6.9).

Remarque : Dans le cas d'une triade somatique de MacKensie [49] identique à celle de Korr :
- la douleur est projetée au nive au de la peau ou des muscles innervés ;
- hyperalgie au sein du métamère :
  - sensibilité cutanée lors du palper-rouler ;
  - sensibilité musculaire lors d'appui profond ;
  - sensibilité des apophyses épineuses à la palpation ;
  - phénomènes vasomoteurs et facilitation motrice.

Remarque : De ce fait, il faudra pour chaque métamère examiner les différents tissus, plan par plan pour examiner le dermatome, le myotome, le sclérotome et le viscérotome.

Par exemple, lors de radiculalgie L5-S1 il faut rechercher au niveau du :
- dermatome, une dermalgie réflexe sur le dermatome L5 ;
- myotome :
  - une douleur du muscle fessier moyen ou du muscle tenseur du fascia lata (L5) ;
  - une douleur du muscle grand fessier, du biceps crural ou des jumeaux (S1) ;
  - les points de Valleix (points douloureux situés sur le trajet du nerf sciatique) ;
- viscérotome, des troubles au niveau du petit bassin (vessie, rectum, utérus) ;
- sclérotome :
  - une douleur des articulaires/épineuses de L5 ou S1 ;
  - une douleur des insertions téno-périostées du muscle fessier sur le grand trochanter ou du biceps sur la tête de la fibula (figure 6.10).

Physiopathologie des douleurs référées

Théorie périphérique [21, 51]

Il existe des neurones sensitifs qui possèdent deux branches collatérales : l'une provenant de la peau ; l'autre des viscères [45].

Selon un mécanisme réflexe de l'axone, les influx pourraient provoquer la libération de médiateurs responsables d'hyperalgie et de symptômes vasomoteurs [60].

Théorie centrale [21, 51]

Elle se caractérise par :
- des douleurs dans le territoire métamérique qui correspond au foyer douloureux ;

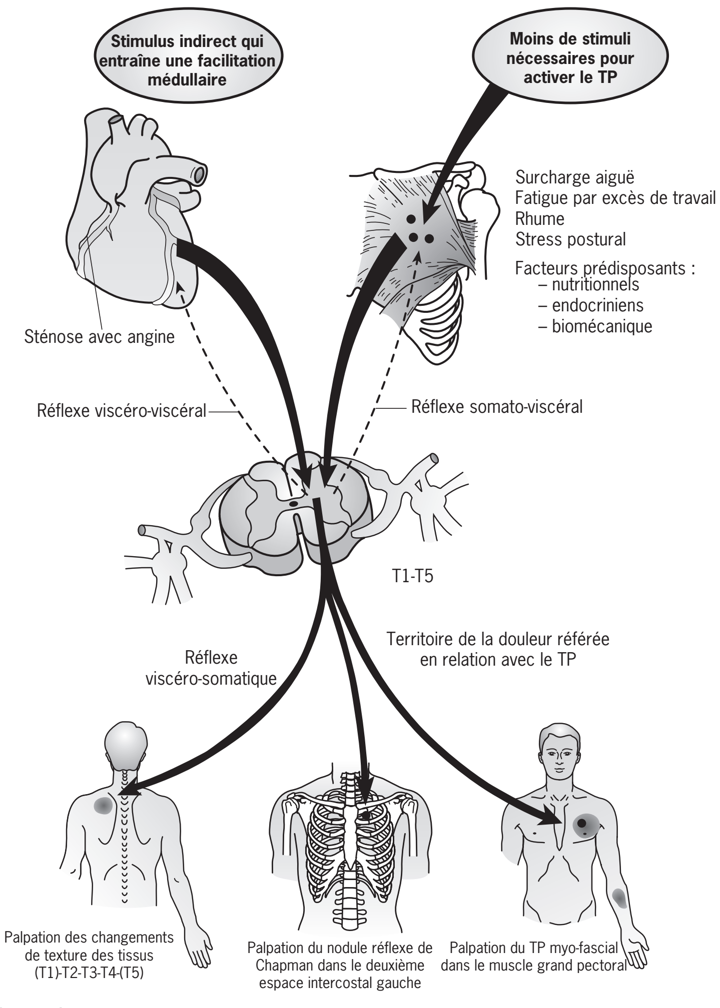


Fig. 6.9. Douleur référée viscérale.

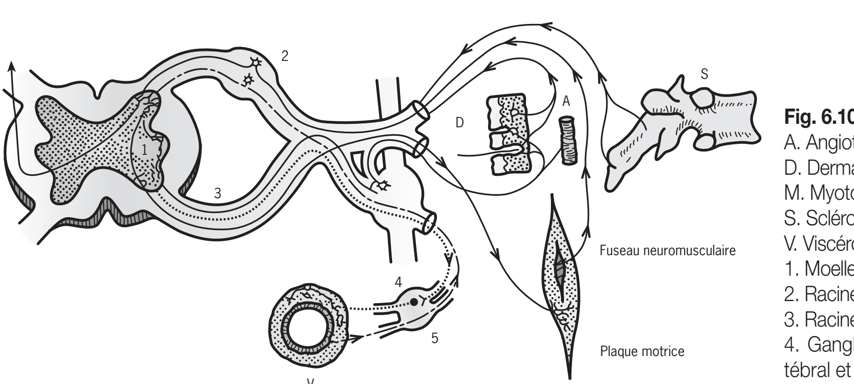


Fig. 6.10. Métamère pathologique.
A. Angiotome.
D. Dermatome.
M. Myotome.
S. Sclérotome.
V. Viscérotome.
1. Moelle épinière.
2. Racine dorsale sensitive.
3. Racine antérieure motrice.
4. Ganglion sympathique latérovertébral et rameaux communicants.
5. Ganglion plexiforme viscéral.

- une hyperalgésie cutanée de type primaire. Des stimuli tactiles ou thermiques normaux déclenchent la douleur : le seuil douloureux est abaissé, il existe une facilitation médullaire [49, 62];
- un spasme réflexe (pathologie somatique ou viscérale).

> Remarque : Les infiltrations de Xylocaïne® dans les zones d'hyperalgie diminuent la douleur.

Diagnostic étiologique de la douleur thoracique

Douleur discale

La douleur aiguë augmente avec la pesanteur. Elle apparaît sans période de latence, dès que le poids du corps se trouve sur le disque affecté. La douleur augmente parallèlement à la pression intra-abdominale qui se répercute sur la pression intradiscale et donc [65, 66, 69, 70, 72] :

- en position assise;
- lors d'antéflexion du tronc;
- lors de toux;
- lors d'éternuements;
- lors d'efforts de défécation.

Douleur ligamentaire

La douleur peut être provoquée par une entorse (douleur aiguë à l'étirement passif) ou des troubles posturaux [64, 67, 70] (l'anatomie et la physiologie articulaires nous indiquent les circonstances de l'apparition de la douleur, douleur référée en relation avec le sclérotome).

- La douleur apparaît lors du maintien prolongé d'une position (temps de latence de 10 minutes à une heure) ou à la fin de l'amplitude d'un mouvement.
- Elle se manifeste lors du changement de position.
- C'est une douleur de type brûlure.
- Elle se produit à la fin d'un mouvement actif.
- Il existe une douleur pendant le mouvement passif.
- Il existe des douleurs référées originaires des ligaments.
- Il existe une réaction vasculaire accompagnée d'inflammation.

Douleur musculaire

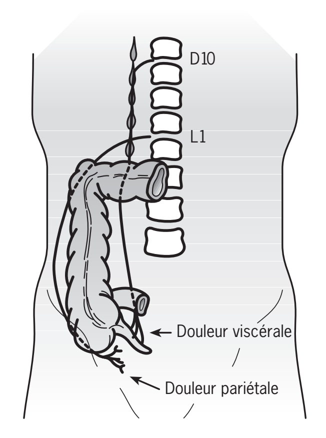
La douleur se manifeste lors du mouvement. Le mouvement douloureux indique quel est le muscle atteint. La contraction concentrique répétitive augmente l'ischémie musculaire [65, 67].

Le mouvement opposé au mouvement douloureux produit un rebond élastique lié au spasme. Il est douloureux en cas de tendinite [65, 67].

La palpation met en évidence des cordons myalgiques indurés dans le muscle : selon Travell, la pression sur le TP (*trigger point* ou «point gâchette») déclenche la douleur référée ischémique spécifique du muscle [82].

Tableau 6-1 Caractéristiques de la douleur selon le tissu atteint.

Tissu lésé	Importance de la douleur	Topographie	Caractère	Soulagement par le repos
Os	+	Locale	Constante	Rarement
Périoste	+++	Locale	Constante	Rarement
Disque	++	Locale	Variable selon l'activité	Fréquemment
Ligaments vertébraux	++	Locale et segmentaire	Variable selon l'activité	Généralement
Articulations et synoviales	++	Locale et segmentaire	Variable selon l'activité	Généralement
Racines nerveuses	+++	Radiculaire	Variable selon l'activité	Généralement
Muscles	++	Ischémique	Survient seulement avec l'activité	Toujours



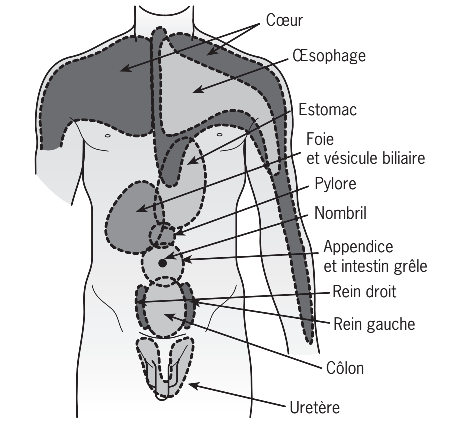


Fig. 6.11. Douleurs référées viscérales.

Douleur nerveuse périphérique

La douleur est filiforme, le patient peut montrer le trajet de la douleur avec son doigt. La douleur suit les dermatomes. Elle s'accompagne de paresthésie, de fourmillements [65, 67].

Douleur référée viscérale

La physiologie de l'organe s'accompagne d'une douleur référée à distance [7, 8, 46, 47, 75, 76]. Les voies neurologiques périphériques empruntées expliquent la topographie de la douleur [47, 75, 76, 81, 83, 85, 87, 94].

Les viscères responsables des douleurs thoraciques les plus importantes sont [65, 67] :
- les poumons;
- l'estomac et l'œsophage;
- le pancréas et le duodénum;
- le foie et les voies biliaires.

Le «lift test» diminue ou supprime la douleur référée (tableau 6.1 et figure 6.11).

Références

[1] Ayral X. Injections in the treatment of osteoarthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2001; 15 : 609-26.
[2] Besson JM. Voies de la douleur. Tempo Médical 1983. p. 124.
[3] Bossy J. Anatomie du système nerveux central et périphérique. Paris : Vigot; 1974.
[4] Bourreau F, Willer JC. La douleur. Paris : Masson; 1979.
[5] Bourret P, Louis R. Anatomie du système nerveux central. Paris : Expansion scientifique; 1974.
[6] Brunton L, Lazo J, Parker K. Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics. Colombus MacGrowHill; 2005.
[7] Burns L. Following experimental lesion of T2 in rabbits. American Academy of Osteopathy. Chicago : Year book de Louisa Burns; 1994.
[8] Burns L. Viscerosomatic and somatovisceral spinal reflexe. American Academy of Osteopathy. Chicago : Year book de Louisa Burns; 1994.
[9] Cambier J, Masson M, Dehere H. Abrégé de neurologie. Paris : Masson; 1975. p. 1-35.
[10] Carrasco Jiménez MS, Coello Oviedo MC. Tratamiento del Dolor en Urgencias. Tratado de Emergencias Médicas. Madrid : Laran 1ra ed. 2000. p. 1585-630.
[11] Case JP, Baliunas AJ, Block JA. Lack of efficacy of acetaminophen in treating symptomatic knee osteoarthritis : a randomized, double-blind, placebo-controlled comparison trial with diclofenac sodium. Arch Intern Med 2003; 163 : 169-78.
[12] Castro Dono M, Louro Gonzalez A. Lumbalgia. España : Guías Clínicas; 2002.
[13] Català E, Ribera MV. Calcitonina y analgesia Dolor. Investigación, clínica y terapéutica Sumario 1995; 10 : 2.
[14] Chabal C, Erjavec MK, Jacobson L, Mariano A, Chaney E. Prescription opiate abuse in chronic pain patients : clinical criteria, incidence and predictors. C J Pain 1997; 13 : 150-5.
[15] Chusid G. Correlative neuro-anatomy and functional neurology. Los Altos : Lange; 1985. p. 161; 232-8.
[16] Cohen M. Principles of pain and pain management. In : Rheumatology. Klippel J, Dreppe A, eds. Mosby; 1998. p. 3-4.
[17] Dallel R, Voisin D. Towards a pain treatment based on the identification of the pain generation mechanisms? Eur Neurol 2001; 45 : 126-32.

[18] Delmas J. Anatomie des centres nerveux. Paris : Masson ; 1985. p. 15-69.
[19] Denslow JS, Korr I, Krems ASD. Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. Am J Physiol 1949 ; 150 : 229-38.
[20] Dolinsky D. Analgesia en reumatología. Tendencias en Medicina 2001. p. 71-81.
[21] Eccles JC. The Physiology of Nerve Cells. Baltimore : Johns Hopkins Press ; 1957. p. 61.
[22] Edwards A. Tratamientos no farmacológicos del dolor. MGH Tratamiento del dolor ; 1999. p. 105-11.
[23] Feria Rodriguez M. Analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos. Medicine 1998 ; 105 : 4891-907.
[24] Florez J. Farmacología Humana. 3ra ed. Barcelona : Masson ; 1998.
[25] Forestier J, Rotès-Querol J. Senile ankylosing hiperostosis of the spine. Ann Rheum Dis 1950 ; 9 : 321-30.
[26] Gonzalez Dominguez J, Ginés F. In : Martinez Sánchez. Glucocorticoides Manual SER de las enfermedades reumatológicas. 3ra ed Madrid : Panamericana ; 1996. p. 189-95.
[27] Goodman J. Gynécologie et ostéopathie. Cours de la Cranial Osteopathic Association. Londres ; 1985.
[28] Grasset J. Lombalgies d'origine urologique. Tempo Médical ; 1984 . p. 180.
[29] Guañabens Gay N. Tratamiento de las enfermedades óseas. Manual SER de las enfermedades reumatológicas. 3ra ed. Madrid : Panamericana ; p. 220-5.
[30] Guerin J, Bioulac B, Henry P, Loiseau P. Système nerveux végétatif. Rueil-Malmaison : Sandoz ; 1979.
[31] Guyton AC. Physiologie de l'homme. Paris : Masson ; 1974.
[32] Haddox D. Fármacos neuropsiquiátricos en el tratamiento del dolor. Tratamiento práctico del dolor. 1994 2da.
[33] Hunter JA, Blyth TH. A risk-benefit assessment of intra-articular corticosteroids in rheumatic disorders Drug Saf 1999 ; 21 : 353-65.
[34] Kirwan J. Systemic corticosteroids in rheumatology. Principles of management. In Rheumatology. Klippel J, Dreppe A, eds. Mosby ; 1998. p. 3-6.
[35] Kiltelberg KP, Borsook D. Bases neurológicas del dolor. Tratamiento del Dolor. Boston : Massachusetts General Hospital ; 1999. p. 8-25.
[36] Korr I. The neural basis of the osteopathic lesion. 5th annual convention of the AOA ; 1947.
[37] Korr I. Clinical significance of the facilitation state. J Am Osteopath Assoc 1955 ; 54 : 277-82.
[38] Korr I. Concept of facilitation and its origins. J Am Osteopath Assoc 1955 ; 54 : 265-68.
[39] Korr I. Proprioceptors and somatic dysfunction. J Am Osteopath Assoc 1975 ; 74 : 638-50.
[40] Korr I. The spinal cord as organizer of disease processes : some preliminary perspectives. J Am Osteopath Assoc 1976 ; 76 : 35-45.
[41] Korr I. The sympathetic nervous system as mediator between the somatic and superreactive processes. Am Acad Osteopathy. Yearbook 1979.
[42] Korr I, Thomas PE, Wright S. A mobile instrument for recording electrical skin resistance pattern of human trunk. Acta Neuroveg (Wien) 1958 ; 17 : 97-106.
[43] Korr I, Wirgh S, Thomas PE. Local and regional variations in cutaneous vasomotor tone of human trunk. Acta Neuroveg (Wien) 1960 ; 22 : 33-52.
[44] Korr I, Wright S, Chace J. Cutaneous pattern of sympathetic activity in clinical abnormalities of the musculosqueletal system. Aeta Neuroveg (Wien) 1960 ; 22 : 33-52.
[45] Kuchera WA, MacPartland JM. Myofascial triggers points. Foundations for osteopathic medicine. Baltimore : AOA/Williams & Wilkins ; 1997.
[46] Lewis T, Kellgreen JM. Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomenas. Clin Science 1939 ; 1 : 47-71.
[47] Lloyd D. Reflex action in relation to the pattern and peripheral source of afferent stimulation. J Neurophysiol 1943 ; 6 : 111-9.
[48] McCleane G. The analgesic efficacy of topical capsaicin is enhanced by glyceryl trinitrate in painful osteoarthritis : a randomized, double blind, placebo controlled study. Eur J Pain 2000 ; 4 : 355-60.
[49] McKensie J. Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral disease. Brain 1893.
[50] McQuay H. Opioids in chronic non-malignant pain. Br Med J 2001 ; 322 : 1134-5.
[51] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms : a new theory. Sciences 1965 ; 150 : 971-9.
[52] de Miguel Mendieta E. Clínica y tratamiento de la artrosis Sociedad Española de Reumatología Médica. Madrid : Panamericana. 3ra.ed. p. 476-91.
[53] Mohamed S, Mohamed K, Borsook D. Elección del abordaje farmacoterapéutico : analgésicos no opioides y adyuvantes. MGH. Tratamiento del dolor. 1999 ; 5 : 76-104.
[54] Mouliá M, Nieto C, Baccino V, García D. Abordaje del dolor en Geriatría. Tendencias en Medicina. 1999. p. 34-44.
[55] Moulin DE, Iezzi A, Amireh R, Sharpe WKJ, Boyd D, Merskey H. Randomised trial of oral morphine for chronic non cancer pain. Lancet 1996 ; 347 : 143-7.
[56] Nisell R, Arner S, Ekblom A, Hansson P, Lundeberg T, Nemeth G, et al. Pain analysis is vital in rheumatic diseases. Pain often causes much worry to patients. Nord Med 1998 ; 113 : 159-65.
[57] Ong R. Obstáculos en el tratamiento del dolor. In : MGH Tratamiento del dolor. Madrid : Marban ; 1999. p. 394-404.
[58] Osiri M, Suarez ME, Wells GA. Number needed to treat (NNT) : implication in rheumatology clinical practice. Ann Rheum Dis 2003 ; 62 : 316-21.

[59] Paterson AH. Bisphosphonates : biological response modifiers in breast cancer. Clin Breast Cancer 2002 ; 3 : 206.
[60] Patterson M, Wurster R. Neurophysiologi system : integration and disintegration- Foundations for osteopathic medicine. Baltimore : AOA/Williams & Wilkins ; 1997.
[61] Pham T. Comparative efficacy of antalgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs. Presse Med 2002 ; 31 : 4S3-6.
[62] Pomeranz B, Wall PD, Weber WV. Cord cells responding to fine myelinted afferents from viscera, muscle and skin. J Physiol 1968 ; 199.
[63] Prodanov A. Tratamiento médico de la artrosis. Tendencias en Medicina. Barcelona : Doyma ; 1998. p. 19-28.
[64] Ricard F. Lésions ostéopathiques de l'articulation temporo-mandibulaire. Atman : La Colle sur Loups ; 1986.
[65] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine lombo-pelvienne. Tomes 1 ET 2. Aix-en-Provence : Editions de Verlaque ; 1988.
[67] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine cranio-cervicale. Aix-en-Provence : Editions de Verlaque ; 1990.
[66] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid, de Brasil y de Buenos Aires. 1990-2009.
[68] Ricard F, Sallé JL. Traité de Médecine Ostéopathique. Montpellier : Jollois ; 1994.
[69] Ricard F, Sallé JL. Tratado de Osteopatía. Segunda Edición. España : Mandala ; 1995.
[70] Ricard F, Sallé JL. Tratado de Osteopatia Teórico e práctico. Brasil : Robe Editorial ; 1996.
[71] Ricard F, Sallé JL. Almazan. La Osteopatía. Madrid : Mandala ; 1994.
[72] Ricard F, Therbault P. Les techniques ostéopathiques et chiropractiques américaines. Paris : Frison-Roche ; 1991.
[73] Saldaña M, Rosales C, Coello M, Argumedo M, Carrasco MS. Farmacología de los analgésicos. In : Tratado de Emergencias médicas. Laran 1ra ed. Madrid ; 2000. p. 1631-55.
[74] Schimer RC, Bauss F. Effect of daily and intermittent use of ibandronate on bone mass and bone turnover in postmenopaudsal osteoporosis. A review of three phase II studies. Clin Ther 2003 ; 25 : 19-34.
[75] Selzer M, Spencer W. Convergence of viscera land cutaneous afferent pathways in the lumbar spinal cord. Brain Res 1969 ; 14.
[76] Selzer M, Spencer WA. Interactions between visceral and cutaneous afferences in the spinal cord. Brain Res 1969 ; 14.
[77] Sparidans RW, Twiss IM, Talbot S. Bifosfonatos in bone diseases. Pharm World Sci 1998.
[78] Todd D, Mohamed S. Diagnostic and Therapeutic Procedures in Pain Management. In : Borsook D, LeBel A, McPeek B, eds. The Mass General Handbook of Pain Management. Boston : Little, Brown and Company ; 1996. p. 134-84.
[79] Tornero Molina J, Vidal Fuentes J. Tratamiento del dolor. Manual SER de las enfermedades reumatológicas. 3ra ed. Madrid : Panamericana. p. 233-42.
[80] Torrijos Eslava A, Villaverde García V. Osteoporosis : etiopatogenia, clasificación, epidemiología y diagnóstico. Manual SER de las enfermedades reumatológicas. 3ra ed. Madrid : Panamericana ; 2002.
[81] Tourris H, Henrion R. Abrégé de gynécologie et d'obstétrique. Paris : Masson ; 1979.
[82] Travell J, Simons D. Myofascial pain and dysfonctions : the trigger point manual. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1983.
[83] Tucker J. Dorso-lombalgie d'origine extravertébrale. Tempo médical 1984 ; 102.
[84] Vasudevan S, Hegmann K, Moore A, Cerletty S. Métodos fisicos para el tratamiento del dolor. En : Tratamiento práctico del dolor. Pritkvi-Raj P, ed. 2da ed. Madrid : Mosby/Doyma ; 1994. p. 80-9.
[85] Viala S-Boulot P. Lombalgies de la femme. Tempo médical 1987 ; 268.
[86] Vidal Fuentes J, Tornero Molina J. Técnicas de inyección articular e infiltración. Manual SER de las enfermedades reumatológicas. 3ra ed. Madrid : Panamericana ; 2002.
[87] Willard FH. Joint, visceral and muscle irritation and the origin of somatic dysfunction. J AGA ; 1996 .
[88] www.infodoctor.org/dolor Uso del paracetamol en la enfermedad reumática.
[89] www.infodoctor.org/dolorb. Relief of chronic non-malignant pain.
[90] www.infodoctor.org/dolor. Calcitonina como alivio del dolor tras fractura vertebral osteoporótica.
[91] Wilson SR, Lamer TJ. Mecanismos del dolor : anatomía y fisiología. In : Prithvi-Raj P, ed. Tratamiento práctico del dolor. Barcelona : Mosby-Doyma 1994.
[92] Woo T, Adachi JD. Rol de los Bifosfonatos y de la calcitonina en prevención y Tratamiento de la Osteoporosis. Manual SER de las enfermedades reumatológicas. 3ra ed. Madrid : Panamericana ; 2002.
[93] Wooltorton E. Health and drug alert. CMAJ 2002 ; 166 : 1.
[94] Wright S. Physiologie appliquée à la médecine. Paris : Flammarion ; 1973. p. 249-360.
[95] Zhang WY, Li, Wan Po A. Capsaicina tópica para el alivio del dolor The effectiveness of topically applied capsaicin. A meta-analysis. Eur J Clin Pharmacol 1994 ; 46 : 517-22.

Chapitre 7

Affections du rachis dorsal

Affections rhumatologiques

Pelvispondylite rhumatismale ou spondylarthrite ankylosante [41, 67, 143]

C'est un rhumatisme inflammatoire chronique qui affecte le rachis et le bassin, avec tendance à l'ankylose chez l'homme jeune.

La pelvispondylite rhumatismale ou spondylarthrite ankylosante est une maladie inflammatoire chronique de cause inconnue qui fait partie des spondylarthropathies, un groupe de maladies ayant des caractères communs : certaines manifestations cliniques, association à l'antigène d'histocompatibilité HLA-B27, caractéristiques radiologiques bien déterminées, réponse au traitement, etc. Ces spondylarthropathies comprennent des maladies comme le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, l'arthrite et la pelvispondylite psoriasique, les spondylarthropathies juvéniles, les arthrites réactives, les arthrites et les pelvispondylites associées aux entéropathies, etc. Ces maladies se caractérisent par une « séro-négativité » en l'absence de facteur rhumatoïde, se différenciant ainsi de l'arthrite rhumatoïde. Il s'agit de maladies qui se localisent au niveau de l'enthèse, zone d'insertion osseuse de la capsule articulaire, des ligaments ou des tendons. Elles affectent plus ou moins la colonne vertébrale et les articulations périphériques. Elles entraînent également des phénomènes de fibrose et d'ossification avec néoformation osseuse, ce qui provoque ce qu'on appelle une ankylose.

Les termes de « pelvispondylite rhumatismale » et « spondylarthrite ankylosante » font référence au processus de fusion vertébrale, « spondylos » signifiant vertèbre et « ankylos » bien évidemment ankylose. De ce fait, ces termes indiquent que l'affection atteint fondamentalement les vertèbres (atteinte du squelette axial). Cependant, du fait de la gamme étendue de ses manifestations cliniques, certaines que nous avons mentionnées précédemment siègent au niveau des articulations périphériques (hanche, genoux, mâchoire inférieure, thorax) ou également des manifestations cliniques siégeant en dehors des articulations, par exemple des troubles aortiques, des uvéites ou d'autres phénomènes plus rares. Toutefois, les conséquences graves et invalidantes de cette maladie sont devenues peu à peu plus rares du fait de l'emploi de traitements médicaux et de la prise de conscience des malades et des cliniciens de l'importance de l'exercice physique sous contrôle médical et de la modification des habitudes du patient si nécessaire afin d'adopter un mode de vie plus sain.

Il semble que cette maladie affecte plus souvent les hommes que les femmes (ratio de 3 : 1) et apparaisse généralement vers l'âge de 20 à 30 ans. Cependant, certaines formes peuvent apparaître dès l'adolescence et, lors de pelvispondylite ankylosante juvénile, certains symptômes peuvent se produire avant l'âge de 16 ans. Dans ce cas, la pelvispondylite se caractérise fréquemment par l'atteinte des articulations périphériques, en particulier des genoux et des hanches s'accompagnant d'un syndrome enthésique important.

Cette maladie se présente sous de nombreuses formes. La spondylarthrite ankylosante entraîne une maladie de diagnostic difficile, du moins à son début, car bien souvent la douleur lombaire ou la douleur musculaire dont se plaignent les patients n'est pas un symptôme spécifique qui amène à envisager une spondylarthrite. C'est pourquoi,

dans de nombreux cas, les patients désespèrent dans l'attente du diagnostic définitif. S'ajoute à cela que certains patients ne présentent pas de positivité pour le HLA-B27 ; dans ce cas, l'évolution de la maladie est certainement meilleure car leur atteinte périphérique est moins liée à l'apparition d'une uvéite.

Étiologie

Les recherches sur la spondylarthrite ankylosante ont donné un rôle important à l'antigène d'histocompatibilité HLA-B27. La présence de cet antigène n'indique pas que le sujet souffre de spondylarthrite ankylosante ou risque d'en être atteint. Toutefois, en présence de certains symptômes et signes radiologiques, c'est un indicateur pouvant contribuer au diagnostic définitif. Aux États-Unis, les études menées ont établi que la prévalence ou la fréquence d'apparition de cet antigène était de 7 % des personnes étudiées (cependant, curieusement, dans une tribu indienne, le taux de positivité pour l'antigène B27 avoisine les 50 % et celui de la spondylarthrite ankylosante se trouve autour de 5 %). Cependant, toutes ces personnes ne souffrent pas de la maladie. La positivité au HLA-B27 (qui signifie que le sujet possède l'antigène dans son organisme) engendre une probabilité de 1 à 2 % que le patient souffre de spondylarthrite ankylosante, et cette probabilité peut augmenter jusqu'à 10 ou 20 % si la positivité s'accompagne d'une parenté au premier degré avec un sujet souffrant de cette maladie. Ce qui est intéressant c'est que près de 95 % des personnes de race blanche atteintes de spondylarthrite ankylosante présentent une positivité pour le HLA B27, c'est pourquoi les recherches actuelles visent à établir la relation entre la présence de cet antigène et le développement de la maladie.

Il faut préciser que la positivité à l'antigène HLA-B27 est indépendante de la gravité de la maladie et que la question du HLA-B27 est bien plus complexe qu'elle n'y paraît car il n'existe pas qu'un seul antigène HLA-B27 mais plusieurs sous-types. Quoi qu'il en soit, à l'heure actuelle, il est prouvé de manière générale que la détection de cet antigène permet d'orienter le médecin vers le diagnostic, du fait de sa présence chez la majorité des sujets atteints de spondylarthrite ankylosante. Cependant, comme nous l'avons dit dans le paragraphe sur les types de spondylarthrite, certains sujets ne possédant pas cet antigène HLA-B27 développent la maladie, bien qu'elle semble moins grave.

Au départ, cette maladie était considérée comme typiquement masculine. À mesure que les modalités de diagnostic de cette maladie se sont améliorées, on a observé un ratio d'environ deux à trois sujets de sexe masculin pour chaque femme atteinte.

Il faut rajouter également qu'il existe une association plus ou moins importante entre la spondylarthrite ankylosante et les maladies inflammatoires de l'intestin (colite ulcérative et maladie de Crohn). De ce fait, ces maladies inflammatoires de l'intestin représentent un facteur de risque de la présence d'une spondylarthrite indépendant de la positivité au HLA-B27. Toutefois, 50 à 75 % des patients atteints simultanément de ces deux affections présentent une positivité pour cet antigène.

Étiopathogénie et processus impliqués dans la spondylarthrite ankylosante

Les chercheurs ont établi que le patient devait, d'une part, présenter une certaine « prédisposition » pour développer cette maladie (la composante génétique, liée à l'hérédité) et qu'il fallait en plus, d'autre part, un facteur déclenchant ou influant de façon décisive le développement de la maladie.

L'affection peut s'accompagner d'éléments immunitaires, de l'association avec le HLA-B27 et d'une anatomopathologie inflammatoire typique. On ne connaît pas concrètement le processus ou l'agent exogène pouvant précipiter la maladie, même si certaines découvertes ont permis d'établir une certaine relation avec *Klebsiella pneumoniae*. Selon certaines études, les malades atteints de spondylarthrite présentent un fort taux d'anticorps contre cette bactérie. Il faut également se souvenir de la relation entre la spondylarthrite et les processus inflammatoires intestinaux. Cependant, comme quelques individus atteints n'ont pas de positivité vis-à-vis de l'antigène HLA-B27, aucune affirmation concluante ne peut être donnée.

D'un autre côté, il faut s'intéresser au rôle joué par le HLA-B27. Sa présence (positivité) chez un individu (environ 6 à 7 % de la population) ne signifie pas que cette personne développera la maladie, car seuls quelques-uns parmi eux (1 à 2 % des sujets positifs) souffrirent de spondylarthrite ankylosante. Ce risque passe à 20 % si un parent direct est lui aussi atteint. Des études plus détaillées de l'antigène HLA-B27 ont été effectuées et ont établi l'existence de 12 variants et sous-types distincts dont la synthèse serait codée par un seul un gène polymorphe. Les principaux variants associés à la maladie sont le B2702 et le B2705.

Il faut tenir compte également du processus auto-immun qui touche les articulations. Le système immunologique, dont la principale mission est de maintenir notre organisme indemne d'infections ou de processus tumoraux, « agresse » nos articulations.

Sémiologie

Il est clair maintenant, d'après la définition et le concept de cette maladie, que la spondylarthrite ankylosante affecte principalement le squelette axial, c'est-à-dire la colonne vertébrale, de manière progressive. Elle tend à entraîner l'ankylose, mais celle-ci n'est pas toujours complète car cette maladie évolue de manière imprévisible. Chez certaines personnes, son comportement est plutôt bienveillant alors que chez d'autres, elle érode les articulations vertébrales pendant de nombreuses années provoquant une série d'altérations fonctionnelles du rachis.

Cependant, chez certains patients, en particulier ceux qui développent la maladie avant l'âge de 16 ans, la spondylarthrite ankylosante ne se limite pas à l'atteinte du rachis. Ces patients souffrent de ce qu'on appelle une spondylarthrite ankylosante juvénile, une forme de spondylarthrite ankylosante associée, pour diverses raisons, aux cas les plus sévères. En effet, ces sujets sont soumis aux processus pathologiques inflammatoires pendant plus longtemps ; de ce fait, ils prennent des médicaments durant une grande partie de leur vie (avec leurs effets secondaires possibles). De plus, selon certaines études, l'incidence de l'atteinte des articulations périphériques (hanche, genoux, etc.) est supérieure lors de spondylarthrite ankylosante juvénile que lors de spondylarthrite ankylosante touchant les adultes.

De quelle manière débute donc une spondylarthrite ankylosante ? La maladie débute en général chez des sujets âgés de 20 à 40 ans, même s'il existe plus rarement, comme nous l'avons vu, des formes juvéniles et des cas tardifs, apparaissant après 40 ans. Les patients remarquent une douleur constante et insidieuse, quoique non spécifique, localisée souvent à l'étage lombaire inférieur ou au niveau des fesses. De ce fait, ils pensent à une lombalgie et ne consultent pas leur médecin. La rigidité lombaire matinale caractéristique dure plusieurs heures et rétrocède avec l'exercice. Toutefois, elle revient lorsque le sujet reste immobile durant un certain temps dans la même position. La douleur a tendance à devenir de plus en plus gênante et durable, faisant parfois penser à une douleur musculaire ; elle devient bilatérale et altère parfois le repos nocturne, obligeant le sujet à se lever la nuit pour « se débarrasser » de la rigidité qui le gêne après quelques heures de sommeil. Si le sujet consulte un médecin, celui-ci pourra noter que la palpation au niveau des fessiers est douloureuse et suspecter, de ce fait, une atteinte des articulations sacro-iliaques. En effet, ce sont ces articulations de la partie la plus basse (ou caudale) de la colonne vertébrale qui donnent les premiers indices cliniques permettant d'orienter le médecin vers le diagnostic définitif.

Il existe parfois un problème supplémentaire car la spondylarthrite ankylosante se présente parfois initialement comme une atteinte des talons, des tubercules tibiaux, des tubérosités ischiatiques, du fémur, des crêtes iliaques, des processus épineux ou d'une atteinte sterno-costale.

La spondylarthrite ankylosante évolue de manière caractéristique sous forme de crises. Celles-ci se définissent comme un laps de temps de durée indéfinie pendant laquelle l'activité de la maladie est plus importante, reflétant l'augmentation des processus inflammatoires.

Sacro-iléite

Il s'agit de l'inflammation des articulations sacro-iliaques, relativement fréquente au début de la

maladie. Ces articulations se situent dans la partie la plus basse du rachis et sont en relation avec l'os coxal. Lors du diagnostic, la présence d'une sacro-iléite à la radiographie ou à l'IRM représente un signe orientant vers le diagnostic de spondylarthrite ankylosante. La douleur des articulations sacro-iliaques ne se limite pas à cette seule région, et provoque parfois une douleur projetée dans la partie postérieure du muscle, pouvant atteindre les genoux. Cette douleur, bilatérale (sacro-iléite bilatérale) peut sauter d'une articulation sacro-iliaque à l'autre. Comme cette articulation va peu à peu développer une ankylose (et ne sera plus fonctionnelle), le patient n'aura plus mal dans cette région. Lorsque la douleur existe, elle peut augmenter lors d'effort entraînant une tension dans cette région, par exemple lors d'éternuements ou de toux.

Rachis

Initialement, la douleur siège plutôt dans la partie basse du rachis, à l'étage lombaire inférieur. Cependant, à mesure que le temps passe, la douleur monte peu à peu, se déplaçant aux divers segments. Il s'agit d'une douleur insidieuse, se manifestant surtout au réveil, après des moments de repos dans la même position et il n'est pas rare qu'elle interfère avec le sommeil. Elle se manifeste aussi fréquemment lors d'éternuements ou de toux. Cette douleur n'a pas de relation avec les efforts plus ou moins importants du patient et les périodes de rémission sont fréquentes. Si la maladie évolue, le rachis perd peu à peu de sa mobilité au niveau lombaire, surtout en ce qui concerne les mouvements de flexion-extension vers l'avant et sur les côtés.

Un autre problème important est lié à la limitation des mouvements respiratoires. Le thérapeute doit mesurer (par le test de Schober) le degré de flexion du rachis lombaire et l'amplitude de l'expansion thoracique. Dans les cas sévères et non traités, la lordose lombaire (inclinaison normale du rachis à cet étage) a tendance à disparaître, les fesses et les muscles paravertébraux s'atrophient et la cyphose thoracique augmente.

Lorsque le rachis cervical est atteint (partie la plus haute du rachis, en relation avec la base du crâne), le cou se trouve incliné vers l'avant. De plus, la taille du sujet peut diminuer à mesure que la maladie évolue, du fait de l'inclinaison du rachis, bien que cela ne soit pas très important. La distance entre l'occiput du patient et le mur augmente également lorsqu'on place les épaules du patient contre le mur (on parle de distance occiput-mur). Chez la femme, l'ankylose est généralement moins prononcée. Toutefois, l'ankylose cervicale et les atteintes périphériques sont plus importantes.

Articulations périphériques

La plupart des patients peuvent manifester à un moment de leur vie des troubles articulaires périphériques d'origine inflammatoire. De plus, dans certains cas, ils sont responsables de la douleur pendant la phase initiale de la maladie. Cette atteinte périphérique n'est pas bilatérale. Le plus souvent, elle est oligoarticulaire et atteint les articulations des membres inférieurs. Dès lors que ces manifestations sont présentes, elles traduisent une spondylarthrite ankylosante juvénile. Les articulations atteintes sont les hanches, les genoux, les chevilles et les épaules. Selon certains articles, le tarse et les articulations métatarso-phalangiennes peuvent aussi être atteints. Le plus souvent, c'est l'articulation de la hanche qui est atteinte et dans ce cas, la limitation des mouvements et la douleur sont manifestes. De plus, dans ce cas, l'atteinte est bilatérale. En principe, elle devrait être autolimitative, mais il faut parfois un traitement spécifique pour freiner l'inflammation et éviter les lésions excessives des éléments articulaires : le méthotrexate, les anti-TNF, la sulfasalazine, les corticoïdes (etc.) sont quelques-uns des médicaments qui permettent d'apaiser les symptômes et sont parfois prescrits par le médecin lorsque l'inflammation persiste.

Thorax

Lors de toux ou d'éternuements, la douleur peut être importante, d'apparition brutale et disparaissant presque instantanément. Elle est provoquée par l'atteinte des articulations manubrio-sternale, chondro-sternale et sterno-claviculaire, et représente la conséquence du processus inflammatoire présent lors de spondylarthrite ankylosante. Les malades peuvent développer peu à peu une respiration abdominale car, lors de l'atteinte de ces

articulations, l'amplitude des mouvements thoraciques a tendance à se réduire progressivement, aplatissant le thorax.

Complications et manifestations extra-articulaires

Ce sont les affections qui se produisent loin des articulations. Elles sont moins fréquentes et sont considérées comme des complications de la maladie.

Examen clinique

Le diagnostic précoce de la spondylarthrite ankylosante permet d'envisager une amélioration à long terme car il permet au patient de développer des manières de se conduire et des exercices, lui permettant de conserver des fonctions adaptées l'empêchant d'être gêné dans sa vie quotidienne. La mise en place du traitement médical est également positive car il permet souvent d'atténuer les symptômes et rend le patient plus disposé à effectuer certains exercices.

Les critères diagnostiques les plus répandus sont des modifications de ceux établis en 1984 à New-York :

- antécédents de douleur d'épaule à caractère inflammatoire durant depuis au moins 3 mois, qui s'améliorent avec l'exercice et empirent au repos;
- limitation des mouvements du rachis lombaire dans les plans frontal et sagittal;
- diminution de l'amplitude des excursions respiratoires par rapport aux valeurs normales attendues chez un sujet de même âge et de même sexe;
- sacro-iléite radiologique.

On considère que la sacro-iléite radiologique est un critère ayant plus de poids que les autres et suffit pour établir le diagnostic de spondylarthrite ankylosante. Cette sacro-iléite est fréquemment bilatérale (affecte les articulations sacro-iliaques gauche et droite). Toutefois, au début de la maladie, ces articulations peuvent apparaître normales ou présenter des changements laissant place au doute. C'est pourquoi le diagnostic précoce de la maladie (en particulier lorsque les symptômes sont encore vagues ou imprécis) doit s'appuyer sur d'autres faits. Il faudra, par exemple, prendre en compte la positivité du patient au HLA-B27, car un résultat positif représente une raison de suspicion supplémentaire (la majorité des sujets atteints de spondylarthrite ankylosante étant HLA-B27 positifs). En l'absence de sacro-iléite chez un patient HLA-B27 négatif, la probabilité d'une spondylarthrite ankylosante est plus faible; toutefois, elle n'est pas nulle, car certains patients présentent une spondylarthrite ankylosante qui ne débute pas par une sacro-iliite et parmi eux certains ne sont pas HLA-B27 positifs. La positivité au HLA-B27 ne signifie pas que le sujet développera cette maladie, comme nous l'avons déjà dit.

Le diagnostic différentiel est ici fondamental et doit permettre de différencier la spondylarthrite ankylosante d'autres maladies qui, du moins en principe, peuvent entraîner une erreur de diagnostic. Ainsi, on peut dire que la douleur de la spondylarthrite ankylosante présente cinq caractéristiques spécifiques (critères de Calin) :

- elle apparaît avant l'âge de 40 ans;
- elle commence de manière insidieuse;
- elle dure depuis plus de 3 mois lorsque le patient consulte le médecin;
- la rigidité matinale est manifeste;
- elle s'améliore avec l'exercice et l'activité.

De plus, cette affection répond très bien aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), bien que cela ne soit pas un critère diagnostique mais seulement une piste supplémentaire.

Même si la sacro-iliite bilatérale représente un critère diagnostique très important, elle doit être associée à d'autres facteurs confirmant la spondylarthrite, car elle peut être engendrée par d'autres processus pathologiques. Ainsi, comme pour l'antigène HLA-B27, la sacro-iléite ne signifie pas obligatoirement que le patient souffre de spondylarthrite ankylosante, alors que la présence d'une spondylarthrite ankylosante suppose que le patient souffrira tôt ou tard de sacro-iléite. La présence de syndesmophytes est également un signe radiologique important. Les syndesmophytes sont des structures qui apparaissent au niveau vertébral et représentent la conséquence des processus inflammatoires et de la fibrose. De plus, le médecin doit également différencier cette affection de

l'hyperostose ankylosante en particulier d'après les antécédents du patient et ses caractéristiques. De même, lorsque le patient consulte le médecin pour l'atteinte principalement des articulations périphériques (ou d'autres manifestations plus rares de la maladie) s'accompagnant de signes moins importants du rachis cela pose également des problèmes. Il faut différencier non seulement la spondylarthrite ankylosante des autres affections comme l'arthrite rhumatoïde, mais il faut également établir, au sein des spondylarthropathies, qu'il s'agit d'une spondylarthrite ankylosante.

On emploie pour ce faire une série d'examens d'imagerie, de tests analytiques, etc.

Signes radiologiques

On observe :

- une atteinte bilatérale des articulations sacro-iliaques (figures 7.1, 7.2 et 7.3) :
  - interligne osseux invisible ;
  - travées obliques vers le bas et l'extérieur.
- Un rachis lombaire et dorsal :
  - rachis antérieur : ossification sous-ligamentaire qui peut créer des syndesmophytes ; calcification des ligaments interépineux et des ligaments jaunes ;
  - rachis postérieur : pincement de l'interligne articulaire (figure 7.4).

Pronostic de la spondylarthrite ankylosante

Son pronostic s'est amélioré du fait de son diagnostic de plus en plus précoce et de la mise au point



Fig. 7.1. Étape 1 de la spondylarthrite ankylosante. Pseudo-élargissement de la partie inférieure de l'articulation sacro-iliaque provoquée par une ostéoporose.



Fig. 7.2. Étape 2 de la spondylarthrite ankylosante : l'interligne est floue et irrégulière : aspect en timbre-poste ou en chapelet lié à la décalcification et destruction des berges iliaques et sacrées (aspect déchiré).



Fig. 7.3. Étape 3 de la spondylarthrite ankylosante : 20 ans après, ankylose.



Fig. 7.4. Spondylarthrite ankylosante, destruction discale T8-T9, syndesmophytes.

de médicaments de plus en plus performants pour freiner les processus inflammatoires. Cependant, cette maladie n'est toujours pas curable car on ne connaît pas le ou les agents responsables.

Comme on le sait, la maladie ne se comporte pas de la même manière chez tous les patients. L'âge d'apparition varie, tout comme la présentation de la maladie. Son évolution est imprévisible. Cependant, certaines données permettent d'être optimiste. Être atteint de spondylarthrite ankylosante ne signifie pas systématiquement que l'on souffrira de l'ensemble des lésions associées à cette maladie. De ce fait, le patient ne doit pas vivre dans l'angoisse car même s'il s'agit d'une maladie provoquant une gêne quotidienne, elle n'est pas insupportable.

Certaines personnes souffrent de spondylarthrite ankylosante sévère, entraînant des douleurs articulaires périphériques pouvant à long terme générer des lésions organiques mais ils ne représentent qu'un faible pourcentage de malades. Au même titre, il existe aussi des personnes qui meurent de la grippe. De ce fait, la première chose à faire est de ne pas s'alarmer. On ne peut pas prédire l'évolution du patient, mais on peut lui conseiller de faire des choses pour que la détérioration entraînée par la maladie reste minimale.

La majorité des malades atteints de spondylarthrite ankylosante mène une vie normale au cours de laquelle certaines actions insignifiantes leur coûtent parfois un peu plus de travail physique. Cela ne veut pas dire, loin s'en faut, qu'ils finiront leurs jours en chaise roulante. En fait, comme cette affection a tendance à se produire par crises, il existe des périodes de durée inconnue, pendant lesquelles le patient se sentira bien et où ses douleurs seront plus faibles. Cependant, il ne faut jamais oublier que l'évolution vers l'ankylose est variable et que personne ne sait s'il peut exister une rémission même temporaire.

D'après le suivi de patients, l'ankylose apparaît dans moins de 50 % des cas, et presque tous ces patients gardent tout de même des capacités fonctionnelles acceptables. Les dix premières années de la maladie sont de la plus grande importante pour estimer son évolution, car c'est à ce moment que la maladie peut atteindre les vertèbres. Le pronostic est plus mauvais si la maladie se développe avant l'âge de 16 ans, la limitation des mouvements vertébraux est importante, la réponse aux anti-inflammatoires est faible et la spondylarthrite ankylosante est de type sporadique (aucun parent n'est atteint).

Les effets secondaires du traitement peuvent poser un autre problème. De ce fait, le médecin doit effectuer des contrôles réguliers en se basant sur des analyses sanguines et urinaires, etc., pour vérifier si ces traitements ont entraîné des préjudices sur l'organisme à un moment donné.

Évolution de la spondylarthrite ankylosante

L'évolution comporte trois phases :

- mode d'apparition :
  - douleurs dévoilant l'affection : rythme nocturne avec recrudescence au cours de la deuxième moitié de la nuit ;
  - douleurs uni- ou bilatérales au niveau des muscles fessiers supéro-internes ;
  - douleurs lombaires ou lombosacrées ;
- période d'état :
  - douleurs lombaires ou lombosacrées avec irradiation sciatique ;
  - rigidité progressive du rachis lombaire ;
  - diminution de la lordose ;
  - réduction des mouvements de flexion et d'inclinaison latérale ;
- état évolué :
  - colonne bambou.

Traitement

Médical

Ce sont principalement les anti-inflammatoires, la phénylbutazone, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

AINS

Ils représentent la pierre d'angle du traitement de cette maladie. Comme il n'existe encore aucun traitement curatif, il faut traiter médicalement les symptômes (traitement symptomatique). Ces médicaments diminuent la rigidité et la douleur, même s'ils ne guérissent pas et ne modifient pas le cours

de la maladie. Ils ont un effet anti-inflammatoire et analgésique.

Les AINS se répartissent en AINS sélectifs et non sélectifs. Les AINS non sélectifs les plus utilisés sont l'indométacine, la phénylbutazone et le naproxène. Ils agissent en inhibant la cyclo-oxygénase, une enzyme qui permet à notre organisme de synthétiser des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique.

Sulfasalazine

La sulfasalazine (Salazopyrine®) est un médicament qui sert de « traitement modificateur », c'est-à-dire qui semble favoriser l'arrêt de l'évolution de la maladie. Toutefois, tous les patients ne répondent pas de la même manière et son intérêt sur la rigidité et les autres symptômes de la maladie semble limité. Ce médicament est également utilisé dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde et d'autres maladies rhumatologiques.

Corticoïdes

La majorité des publications indiquent qu'il ne faut pas employer de corticoïdes per os lors du traitement de la spondylite, sauf ponctuellement lorsque les autres médicaments ne parviennent pas à améliorer l'état général du patient au cours d'une crise. Ainsi, on recommande leur utilisation à court terme, même si, dans certains cas, la théorie et la pratique ne coïncident pas toujours. Les corticoïdes locaux s'emploient lorsqu'une articulation enflammée ne répond pas au traitement normal de la spondylite.

Méthotrexate

Le nom de ce médicament impose le respect car il appartient au groupe des cytostatiques qui s'emploient en chimiothérapie dans certains types de tumeurs. Cependant, tant au cours de la spondylite ankylosante qu'au cours de l'arthrite rhumatoïde, il est employé à très faible dose une fois par semaine. De cette manière, ses effets secondaires et ses réactions indésirables ne sont pas ceux observés lors des traitements chimiothérapiques lourds. Lors de spondylite ankylosante, il est administré lors d'atteinte d'articulations éloignées de la colonne vertébrale.

Ce médicament interfère avec la réduction de l'acide folique, et agit dans le cas présent sur la prolifération cellulaire des cellules pro-inflammatoires. Une des principales caractéristiques du méthotrexate est qu'il agit comme un médicament modificateur de la maladie.

Anti-TNF (anti-facteur de nécrose tumorale α)

Comme leur nom l'indique, ces médicaments ont pour but de bloquer le facteur de nécrose tumorale α. De ce fait, ils participent aux processus normaux liés à l'inflammation. De nombreuses études sont en cours pour déterminer si l'administration de ce traitement est véritablement intéressante chez les malades atteints de spondylarthrite ankylosante. Actuellement, on en utilise deux types : l'étanercept et l'infliximab.

Protecteurs gastriques

Leur action n'est pas visible, mais ils permettent à long terme d'éviter les ulcères gastriques et protègent la muqueuse gastrique des agressions des anti-inflammatoires : oméprazole, pantoprazole, ranitidine, etc.

Physique

Ce sont le repos, l'exercice, le port d'un corset.

Ostéopathique

Le traitement ostéopathique est contre-indiqué en cas d'inflammation, de syndesmophytes, de colonne bambou.

Balnéothérapie

Elle a été étudiée chez 120 patients hollandais [157] atteints de spondylarthrite ankylosante et il a été observé une amélioration de la fonction et du bien-être chez les sujets qui suivaient une balnéothérapie dans une station thermale autrichienne proposant les cures Heilstollen. Comparé aux sujets qui restaient chez eux et continuaient uniquement leur traitement normal, la rigidité matinale des sujets sous balnéothérapie était moins importante. Cette amélioration, qui a duré 40 semaines à partir du moment où les sujets se sont rendus à la station balnéaire autrichienne, dépasse les 16 semaines d'amélioration observées chez les sujets se rendant à une station thermale normale (pour suivre des exercices et une hydro-

thérapie). De ce fait, selon cette étude, il y aurait un avantage à long terme de se rendre à cette station thermale autrichienne.

Sulfate de glucosamine

La glucosamine [40, 117, 123, 124, 131, 139, 151] est un dérivé naturel du glucose et une composante essentielle des glucoprotéines et des protéoglycanes qui favorisent la synthèse des protéines. La glucosamine est produite par les cellules. Dans le commerce, la glucosamine est vendue sans ordonnance pour soulager l'arthrose. Bien qu'il y ait des preuves de l'intérêt bénéfique de son emploi, son mécanisme d'action n'est pas connu. Il semblerait que la glucosamine détient le signal à l'origine de nombreuses substances chimiques de l'inflammation. Cela veut dire qu'elle pourrait avoir des effets immunosuppresseurs (c'est-à-dire diminuer l'activité de certains mécanismes immunologiques et inflammatoires systémiques impliqués dans l'arthrite et la spondylarthrite ankylosante). Cependant, les personnes sensibles à l'insuline doivent savoir que la glucosamine provient du sucre.

Les études portant sur l'intérêt de la glucosamine dans les inflammations articulaires ont principalement été menées sur des sujets atteints d'arthrose et non pas de spondylarthrite ankylosante. Selon les résultats de ces études, il semble que la glucosamine soit efficace et équivalente à l'ibuprofène. Lors d'une étude menée pendant 3 ans chez des patients souffrant d'arthrose du genou, peu de patients sous sulfate de glucosamine ont présenté une atteinte sévère du genou (c'est-à-dire des lésions radiographiques visibles). De plus, l'ajout de sulfate de glucosamine au traitement a permis d'améliorer les symptômes et l'utilisation fonctionnelle de l'articulation. Le traitement à long terme à la glucosamine a ralenti la progression de l'arthrose du genou.

Nous avons vu que la glucosamine était équivalente ou supérieure aux AINS normaux pour traiter l'arthrose. De ce fait, elle peut être associée aux anti-inflammatoires normaux pour traiter cette affection. La glucosamine aide à réparer les éléments articulaires lors d'arthrose du genou ce qui est un avantage important. Toutefois, au cours de la spondylarthrite ankylosante, cet avantage n'est pas aussi vital.

Régime et spondylarthrite ankylosante

Une personne sur quatre, atteinte de spondylarthrite ankylosante, a essayé des régimes spécifiques afin de soulager les symptômes. La moitié des sujets (46 %) rapporte une diminution de la rigidité et de la douleur lorsqu'ils suivent ces régimes spéciaux. Quelques personnes atteintes de spondylarthrite ankylosante ont essayé des périodes de jeûne et deux personnes sur trois ont rapporté moins de douleur et de rigidité. Cependant, il existe très peu d'études publiées étudiant les effets du régime sur la réduction des symptômes d'arthrite.

Ces régimes [51, 63, 86, 156] sont fondés sur des études ayant relié une bactérie localisée dans l'intestin au déclenchement de la spondylarthrite ankylosante. Cependant, une fois la maladie établie, la présence de cette bactérie n'est pas clairement liée à l'augmentation de la gravité de la maladie. On pense que les personnes atteintes de spondylarthrite ankylosante ont un intestin « particulier » qui laisse passer des bactéries ou d'autres particules qui peuvent être des facteurs aggravants de la maladie. Certains pensent que si le patient ne consomme pas d'aliments pouvant « plaire » à ces bactéries, il pourrait se débarrasser de la majorité d'entre elles, ce qui améliorerait leur maladie. Une étude, publiée en 1996, suggère qu'un régime pauvre en amidon (c'est-à-dire sans pain, galettes, pâtes, etc.) pourrait soulager les symptômes de la spondylarthrite ankylosante. Cependant, aucune autre étude n'a été publiée pour confirmer ces résultats.

Concernant le régime, l'argument pourrait être qu'il y aurait un avantage temporaire au changement radical d'alimentation (c'est-à-dire remplacer la viande par du poisson uniquement, ou remplacer la viande par de l'amidon). Ce changement de régime suppose un changement des bactéries intestinales. Cependant, il est probable qu'après un certain temps, les symptômes de la spondylarthrite ankylosante récidivent avec l'établissement de nouvelles bactéries dans l'intestin.

Syndrome de Tietze [41, 143]

En 1921, Tietze a décrit une affection bénigne liée à un ou plusieurs cartilages costaux, en général le 2e ou le 3e, mais parfois le 4e, 5e ou 6e. L'apparition

Remarque : Régimes dangereux : attention à ne pas faire de régimes magiques, radicaux qui réduisent la nutrition et les vitamines essentielles. Il est possible que la diète radicale puisse réduire les symptômes de la spondylarthrite ankylosante mais pour que le corps conserve une réponse immunitaire efficace, il est nécessaire de maintenir un bon état général. La carence en certains minéraux et de certaines vitamines empêche l'établissement d'un système immunologique qui défende l'organisme contre les infections et d'autres processus pathologiques. De ce fait, même si lors de spondylarthrite ankylosante le système immunitaire et l'inflammation portent préjudice à notre organisme, leurs fonctions générales sont vitales pour nous maintenir en vie. Ces régimes dangereux peuvent faire passer la spondylarthrite ankylosante au second plan en permettant l'apparition de maladies plus graves.

Une alternative consiste à utiliser une bactérie « amicale » (comme celles qui sont employées dans certains yaourts ou dérivés lactés) pour nous aider à éliminer ces aliments préjudiciables à l'arthrite. Cependant, les recherches dans ce domaine sont très limitées et ne permettant pas de connaître clairement les avantages que l'on peut tirer de ces aliments. Toutefois, si le patient remarque une amélioration en suivant un régime pauvre en amidon sous surveillance médicale et que son médecin considère qu'il ne présente aucun danger, il n'y a aucune raison de ne pas le suivre.

de la tuméfaction est insidieuse et progressive, mais généralement le patient l'observe après un effort ou une crise de toux qui la fait devenir brutalement douloureuse. Cette tuméfaction est palpable, souvent visible, de consistance ferme, plus ou moins sensible à la pression. La phase douloureuse dure généralement quelques semaines, au maximum quelques mois, mais la tuméfaction persiste bien plus longtemps. Le traitement consiste à raccourcir la phase douloureuse par des infiltrations de cortisone ou des rayonnements ionisants.

Conditions d'apparition

La maladie de Tietze n'est pas rare et, ces dernières années, les observations se sont multipliées : une vingtaine de cas publiés en 1944, environ 200 en 1960. Geddes a réuni 22 observations personnelles en trois ans. Elle s'observe surtout chez l'adulte d'âge moyen, mais peut atteindre des sujets de n'importe quel âge, le patient le plus jeune de Kayser ayant 11 ans, le plus âgé 79 ans. Cette maladie est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme. Dans certains cas, il peut exister un traumatisme thoracique.

La cause exacte du syndrome de Tiezte reste inconnue. Toutefois, ce syndrome est souvent associé à une infection des voies respiratoires, un traumatisme thoracique costal ou simplement une augmentation de la pression prolongée ou répétitive dans la zone en question. Ce syndrome peut aussi faire partie d'une maladie systémique inflammatoire touchant de préférence les articulations comme une polyarthrite rhumatoïde, une arthrite psoriasique et un lupus érythémateux systémique.

Localisation

La tuméfaction chondrocostale caractéristique de la maladie de Tietze est aussi fréquente à gauche qu'à droite. Dans les deux tiers des cas (69 % de la série de Kayser) elle est unique. Dans un tiers des cas (31 % de la série de Kaiser), il existe plusieurs tuméfactions, deux à trois en général, rarement plus, qui sauf exception sont contiguës et unilatérales. Le plus souvent, le deuxième cartilage costal est atteint.

Anatomie pathologique

Les résultats des examens anatomiques après biopsie sont variés et peu explicites. Macroscopiquement, le cartilage est normal (l'épaississement n'affecte que les tissus mous et le périchondre) ou semble plus épais sans qu'il soit possible de déterminer s'il s'agit d'une véritable hypertrophie ou d'un cartilage faisant un coude vers l'avant. Dans un cas de Ligero et Moinnereau, la côte avait un aspect « bleuté et mortifié » au contact du cartilage.

Les examens histologiques ont montré en particulier une hyperplasie des tissus péricartilagineux sans aucune lésion du cartilage, ou seulement très légère. Dans trois cas, il a été possible de constater que l'os en contact avec le cartilage avait un aspect dégénératif, ce qui pourrait mettre en évidence un trouble de la vascularisation.

Microscopiquement, l'aspect du cartilage est souvent normal, avec parfois des dépôts calcaires, des

îlots de métaplasie osseuse ou une disposition irrégulière des cellules cartilagineuses. Dans quelques cas, on observe une fibrose médullaire de la côte voisine. Sauf exception, il n'existe aucun signe inflammatoire.

La pathogénie de ce syndrome n'est pas connue. Sa relation avec l'affection des voies respiratoires s'accompagnant de toux, qui la précède ou parfois l'accompagne, du moins chez quelques auteurs, reste mystérieuse. Peut-être ce syndrome est-il d'origine microtraumatique.

Symptomatologie

La douleur, inconstante, est d'intensité variable selon le cas, quoique généralement modérée.

Du fait de sa localisation thoracique, le patient a souvent peur d'être atteint d'une affection cardiaque ou pulmonaire. La douleur étant maximale au niveau du site de la tuméfaction, elle peut irradier à distance au niveau de l'épaule, et parfois du bras ou du cou. Elle s'accentue souvent avec la toux, les éternuements, l'inspiration profonde, quelques mouvements du bras ou le port de charges.

La tuméfaction du cartilage costal est habituellement située au niveau de la jonction chondrocostale et parfois au niveau de la jonction chondro-sternale. Elle est fusiforme ou globuleuse, plus ou moins volumineuse, ferme et habituellement douloureuse à la pression. C'est plus la tuméfaction que la douleur qui préoccupe en général les patients et leur fait craindre un cancer. Elle est recouverte d'une peau tout à fait normale.

Cette affection ne s'accompagne pas de fièvre ou d'élévation de la vitesse de sédimentation.

La douleur costale ou chondrocostale, unilatérale, aiguë et localisée peut commencer de manière graduelle ou apparaître subitement. La douleur est préférentiellement localisée au niveau de la seconde ou de la troisième côte, mais peut également irradier jusqu'au bras et aux épaules. Toutefois, chez les enfants, la douleur a tendance à se localiser au niveau des cartilages costaux inférieurs. La douleur a toujours un caractère mécanique car elle se manifeste ou s'accentue avec le mouvement. La toux, les éternuements ou la tension émotionnelle augmentent également la douleur.

La radiographie ne montre souvent aucune anomalie. Parfois, le cartilage costal en cause est en cours de calcification. L'extrémité costale atteinte s'élargit parfois et se décalcifie; parfois (certainement lors d'une phase plus tardive), elle présente une ostéosclérose.

Évolution

Le syndrome de Tietze s'installe presque toujours de manière insidieuse, n'apparaissant subitement que dans des cas exceptionnels. En général, le premier signe est une douleur.

La tuméfaction se développe rapidement jusqu'à atteindre son volume maximal, puis reste stationnaire ou diminue lentement, tardant à disparaître. La douleur disparaît habituellement en quelques semaines, mais parfois seulement au bout de plusieurs mois. Les récidives sont possibles de telle sorte que la durée totale de ce syndrome est très variable.

Diagnostic différentiel

- Costochondrite : absence de tuméfaction.
- Entorse costale antérieure.
- Subluxation costale antérieure.
- Infarctus ou crise cardiaque : absence de signes cardiaques.
- Arthrite rhumatoïde.
- Spondylarthrite ankylosante.
- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Traitement

Le seul intérêt de la résection chondrocostale est de fournir les pièces nécessaires à l'étude anatomique de ce syndrome, mais elle n'est pas conseillée comme traitement. Il suffit de tranquilliser le sujet en lui expliquant qu'il s'agit d'une affection bénigne, de prescrire des antalgiques et d'effectuer, si nécessaire, des infiltrations locales de cortisone dont les effets semblent excellents.

Spondylodiscites infectieuses [41, 69, 143]

La localisation d'un agent infectieux dans le corps de la vertèbre et dans le disque intervertébral

entraîne une spondylodiscite infectieuse ou «ostéo-arthrite vertébrale».

Classiquement, ce problème est dominé par le mal de Pott même si, de nos jours, les spondylodiscites non tuberculeuses sont plus fréquentes. Les formes aiguës classiques ont pratiquement disparu, laissant la place aux formes chroniques plus fréquentes.

Quel que soit le germe en cause, le tableau symptomatique de la spondylodiscite est caractéristique.

Caractéristiques

La spondylodiscite se reconnaît par ses signes cliniques, ses signes radiologiques, ses particularités biologiques ou paracliniques et son caractère évolutif : tout cela permet de venir à bout des difficultés diagnostiques. Ce n'est qu'après que sa cause peut être précisée.

Signes cliniques

Syndrome douloureux

Il est constant, en particulier au niveau thoracique et lombaire. Il commence en général progressivement, peut être aigu, se manifestant par des douleurs à caractère mécanique qui s'accentuent avec la marche et les efforts et se calment partiellement avec le repos. Par la suite, la douleur devient constante, s'aggravant progressivement de manière caractéristique.

Lorsque parfois la douleur est rachidienne, elle est généralement radiculaire (névralgie intercostale, douleur de la ceinture abdominale, douleur sciatique, cruralgie) et bilatérale.

Altération de l'état général

L'altération de l'état général est fréquente, avec un amaigrissement et une fièvre plus ou moins importante.

Examen clinique

Il met en évidence un signe important : la rigidité rachidienne. Cette rigidité, segmentaire ou diffuse, s'accompagnant d'une contracture invincible des muscles paravertébraux, limite tous les mouvements du rachis. La difficulté à se mouvoir dans le lit en est un témoignage.

La palpation avec appui ou la percussion des processus épineux réveille une douleur exquise au niveau du foyer infectieux.

Les changements de la statique rachidienne avec une cyphose annulaire ou une gibbosité, bien qu'exceptionnels dans les stades débutants de la maladie peuvent s'observer ultérieurement dans les stades ayant évolué.

Il faut rechercher avec soin les principales complications de la spondylodiscite telles que :

- la migration d'un abcès se développant à partir du foyer de spondylodiscite et observé sélectivement dans le triangle de Scarpa ou la fosse iliaque;
- des signes de compression médullaire (hyperréflexie ostéotendineuse, signes pyramidaux, déficit sensitif et moteur ou troubles sphinctériens).

Signes radiologiques

Quelle que soit l'étiologie, les signes radiologiques apparaissent systématiquement avec un certain retard et, de ce fait, on ne peut exclure le diagnostic de spondylodiscite devant un cliché normal, il faut refaire simplement les radiographies.

Le pincement discal, précoce, se présente sous la forme d'une discopathie globale ou localisée (bâillement antérieur, postérieur ou latéral) à une ou plusieurs parois vertébrales.

Les signes de destruction osseuse ne sont parfois visibles initialement que sur les coupes tomographiques, avant d'apparaître alors sur les radiographies standard ultérieurement au cours de l'évolution. La destruction osseuse commence par les plateaux vertébraux : simple raideur puis image floue et finalement érosions d'aspect vermoulu.

Les lésions des corps vertébraux forment des géodes de topographie variable : atteinte de l'angle antérieur, lésions latérales et surtout centro-somatiques, provoquant de véritables cavernes dans lesquelles on observe fréquemment un séquestre.

En général, les lésions respectent la paroi postérieure et on observe parfois une disparition quasi complète du corps vertébral.

L'association d'un pincement discal et de signes de destruction osseuse est pathognomonique de la spondylodiscite; ces lésions sont précoces et d'instauration rapide en quelques semaines (figure 7.5).

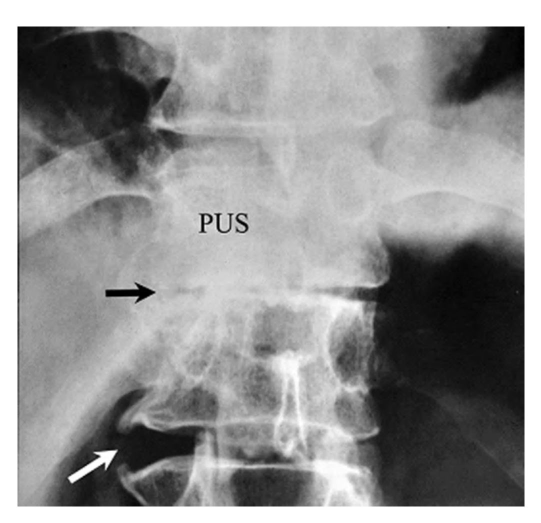


Fig. 7.5. Spondylodiscite à germes banals.

Les signes de reconstruction comme la sclérose osseuse qui limite les géodes et l'ostéophytose périlésionnelle ne sont pas constants et sont plus tardifs.

Les images paravertébrales en fuseaux siègent surtout au niveau du rachis thoracique ou lombaire et peuvent traduire le développement d'un abcès à partir du foyer infectieux vertébral.

Examens complémentaires

La vitesse de sédimentation est généralement augmentée et constitue indubitablement un signe d'alerte, particulièrement valable au début de la maladie lorsqu'elle s'accompagne d'une rachialgie apparemment banale.

Devant n'importe quelle spondylodiscite, il est nécessaire d'effectuer une série d'examens complémentaires afin d'orienter l'étiologie.

De ce fait, il faut effectuer une intradermoréaction pour rechercher une tuberculose et une brucellose, des analyses bactériologiques des sécrétions trachéobronchiques, des hémocultures (même si le patient est apyrétique), des cultures urinaires, un test d'Addis-Hamburger pour rechercher une infection urinaire latente, des dosages répétés des anticorps anti-streptococciques et anti-staphylococciques, etc. Des radiographies pulmonaires doivent être faites pour rechercher une tuberculose ancienne ou évolutive.

Dans certains cas, l'incertitude diagnostique nécessite une biopsie vertébrale au trocart, difficile à faire en pratique et uniquement utile lors d'atteinte lombaire. L'abord chirurgical direct peut s'avérer nécessaire. Cette décision est difficile à prendre car le traitement médical suffit si le germe est connu.

Évolution

Lorsque le traitement spécifique et adapté est mis en place, l'évolution de la spondylodiscite est toujours favorable : disparition des douleurs, amélioration de l'état général et normalisation de la sédimentation globulaire, le tout en quelques semaines.

La réparation des lésions radiologiques est plus lente et varie selon la cause. Elle se manifeste par une importante ostéosclérose avec ostéophytose. Les formes de guérison radiologique les plus fréquentes sont une discopathie apparemment banale ou un bloc intervertébral partiel ou complet.

Diagnostic

Le diagnostic clinique est suggéré par les douleurs et la rigidité rachidienne. Il est confirmé par l'association de deux signes radiologiques, caractéristiques de l'évolution rapide et de l'instauration récente : le pincement discal et les signes de destruction osseuse vertébrale dans les deux parties du disque.

Il faut éliminer :

- les discopathies dégénératives arthrosiques au cours desquelles la surface des corps vertébraux peut être modifiée éventuellement par le développement d'un tissu scléreux qui ne change pas d'un examen à l'autre (discarthrose pseudo-pottique) ;
- les séquelles d'une dystrophie rachidienne de croissance au cours de laquelle les lésions des disques et des corps vertébraux sont très particulières et stables dans le temps ; les radiographies de suivi, réalisées à un mois d'intervalle, permettent de confirmer le caractère stable des lésions ;
- les états prolifératifs (métastases et hémopathies) qui détruisent le corps vertébral, mais respectent toujours des disques intervertébraux.

Étiologie

La spondylodiscite infectieuse est très facile à confirmer. Dans certains cas, assez rares, la spondylodiscite peut être simplement inflammatoire. C'est le cas de certaines formes de spondylarthrite ankylosante au cours desquelles la lésion de spondylodiscite s'accompagne d'une sacro-iléite bilatérale et parfois d'une syndesmophytose.

La difficulté lors de spondylodiscite est de déterminer le germe responsable : s'agit-il d'une spondylodiscite tuberculeuse ou non ?

Spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott

La fréquence du mal de Pott a beaucoup diminué. Il est actuellement propre à l'adulte et en particulier aux sujets récemment immigrés (nord-Africains).

Interrogatoire

Il existe fréquemment des antécédents tuberculeux concrets : primo-infection grave, tuberculose viscérale récente.

Siège des lésions

Les lésions siègent à l'étage thoracique et lombaire. Le mal de Pott peut atteindre le rachis cervical ainsi que la charnière cervico-occipitale mais bien plus rarement. Il existe fréquemment plusieurs lésions, contiguës ou à distance.

Tableau clinique

Il se caractérise par son aspect insidieux. Les phénomènes douloureux restent peu intenses pendant plusieurs mois et l'affection peut être découverte suite à ses complications : abcès froid ou compression médullaire.

Lésions radiologiques

Elles sont très destructrices. Le retard radiologique est important (au moins 6 semaines).

De volumineuses cavernes centro-somatiques renfermant des séquestres intragéodiques détruisent le corps vertébral. Elles sont généralement localisées au niveau de deux corps vertébraux adjacents formant une image en « miroir ». Ces destructions osseuses engendrent d'importantes modifications de la statique vertébrale : cyphose et gibbosité ; il n'est pas rare d'observer une image de fuseau paravertébral correspondant à un abcès froid (figure 7.6).

L'évolution spontanée présente classiquement trois phases anatomiques : l'invasion, la destruction et la reconstruction ultérieure.

En principe, la reconstruction spontanée est plus tardive et représente un argument indirect important du diagnostic (figure 7.7).

Examens biologiques

Ils peuvent confirmer le diagnostic. Les réactions cutanées à la tuberculine sont toujours positives et peuvent être phlycténulaires ; la négativité constitue un élément d'exclusion.

Il est indispensable de rechercher systématiquement le bacille de Koch dans les sécrétions trachéo-bronchiques et l'urine car en cas de positivité. En effet, cela permet de confirmer l'infection et témoigne de l'existence d'autres localisations évolutives de la maladie tuberculeuse.

Spondylodiscite brucellique

Pseudo-Pott mélitococcique

Avec la sacro-iléite et les colites, les spondylodiscites représentent la localisation articulaire la plus fréquente de la brucellose. Elles sont typiques dans les zones endémiques.

Le tableau clinique est peu spécifique, les abcès et les complications neurologiques apparaissant exceptionnellement. Les images radiologiques de destruction osseuses peuvent être assez caractéristiques, avec une amputation de l'angle antérieur de la vertèbre ; en général, l'aspect est le même que celui des autres spondylodiscites, donnant lieu à un pseudo mal de Pott. L'originalité radiologique réside essentiellement dans la rapidité et l'importance de la reconstruction osseuse avec une ostéophytose exubérante et une condensation périlésionnelle apparaissant en quelques semaines.

Le diagnostic peut être établi par :

- les circonstances étiologiques : zone d'endémie de brucellose, profession exposée aux risques (bergers, agriculteurs, bouchers ou vétérinaires) ; existence connue de cas de brucellose animale ; primo-infection brucellique confirmée chez le malade ;



Fig. 7.6. IRM d'un mal de Pott au niveau thoracique (T3-T4) responsable d'une compression grave de la moelle épinière provoquant une paraplégie.



Fig. 7.7. Mal de Pott cicatrisé.

- divers examens biologiques permettant de rechercher cette maladie : hémoculture systématique pour la mise en évidence des *Brucella*, positivité du sérodiagnostic de Wright ou des réactions par immunofluorescence, et intradermoréaction à la mélitine mettant en évidence une brucellose actuelle ou ancienne.

Spondylodiscites provoquées par des divers germes banals

Ce sont actuellement les plus fréquentes :

- le staphylocoque doré pathogène est responsable d'un cas sur deux de spondylodiscite par germes banals ;
- les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*) ont tendance actuellement à devenir très fréquentes.

Dans un tiers des cas, malgré toutes les recherches étiologiques, aucun germe ne peut concrètement

être mis en évidence (spondylodiscite non spécifique).

Il est essentiel de découvrir la porte d'entrée du germe pour le diagnostic ce qui permet de différencier la spondylodiscite par inoculation directe (plaie vertébrale, séquelle d'une chirurgie discale) de la spondylodiscite hématogène secondaire à un foyer septique éloigné. La localisation de ce dernier peut être très variable : infection cutanée, dentaire, gynécologique ou séquelles d'une chirurgie viscérale. À l'heure actuelle, les spondylodiscites d'origine urinaire faisant suite à un acte chirurgical (lithotritie ou adénomectomie prostatique) ou endoscopique (cytoscopie) sont très fréquentes.

La symptomatologie clinique est souvent très explicite, avec un syndrome douloureux rachidien intense s'aggravant rapidement et s'accompagnant d'une fièvre souvent élevée, de frissons et d'une altération très nette de l'état général.

Les examens biologiques mettent en évidence :

- très souvent, une élévation considérable de la vitesse de sédimentation qui peut dépasser les 100 mm/heure ;
- une leucocytose associée parfois à une polynucléose ;
- une positivité fréquente des isolements bactériens par cultures sanguine et urinaire ;
- une négativité des intradermoréactions tuberculiniques ;
- une élévation, dans certains cas, des taux de certains anticorps (antistaphylocociques).

Les radiographies mettent en évidence des lésions très destructrices formant des pseudo-maux de Pott, siégeant surtout sur le rachis lombaire et plus rarement, sur les vertèbres thoraciques et cervicales. Elles peuvent atteindre plusieurs étages vertébraux.

L'évolution est caractéristique et, contrairement au mal de Pott, la reconstruction osseuse est précoce et rapide avec une ostéophytose importante.

Le diagnostic est confirmé par l'ensemble des données étiologiques (découverte d'une porte d'entrée du germe), l'absence de signes (ou signes discrets) d'imprégnation tuberculinique, les signes cliniques (importance du syndrome infectieux), les signes radiologiques (reconstruction osseuse rapide) et les résultats des examens biologiques (positivité des hémocultures).

Dans les cas douteux, il peut être nécessaire, bien que non souhaitable, de recourir à une biopsie vertébrale ou d'envisager un abord chirurgical direct.

Traitement de la spondylodiscite infectieuse

Il est actuellement essentiellement médical et repose, quelle que soit l'étiologie, sur une mesure fondamentale : l'immobilisation plâtrée ou dans une minerve pendant au moins 6 semaines. À cela s'ajoute une antibiothérapie qui en fin de compte est déterminée par le germe en cause.

Spondylodiscite tuberculeuse

Elle s'améliore sous traitement antibiotique antituberculeux prolongé pendant 12 à 18 mois. À l'heure actuelle, cette antibiothérapie repose sur trois antibiotiques : l'isoniazide, la rifampicine et l'éthambutol.

Lors de complication neurologique ou en présence d'un abcès, il est nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

Spondylodiscite à germes banals

Une fois le germe isolé, l'antibiogramme permet de déterminer le traitement antibiotique. Celui-ci doit comporter au moins deux antibiotiques bactéricides, administrés par voie parentérale les six premières semaines puis par voie orale pendant au total 3 mois.

Lors de spondylodiscite staphylococcique, le traitement repose essentiellement sur les pénicillines semi-synthétiques, les céphalosporines et la lincomycine.

Les spondylodiscites provoqués par des germes d'origine urinaire doivent être traitées par l'administration de colimycine ou de gentamycine. Les formes provoquées par *Pseudomonas aeruginosa* sont traitées par la carbénicilline.

Spondylodiscite à *Brucella*

Le traitement repose sur l'association de deux antibiotiques pendant 2 ou 3 mois. Les plus utilisés

sont la streptomycine et les dérivés de la tétracycline (auréomycine, terramycine). L'hyperthermie provoquée (pyrétothérapie) par injection intraveineuse de vaccin anti-*Brucella melitensis* accélère le processus de guérison.

Spondylodiscite à germes non identifiés

Lorsque la tuberculose a définitivement été écartée mais qu'aucun germe spécifique n'a pu être identifié, il faut recourir à une antibiothérapie bactéricide à large spectre, associant par exemple une céphalosporine à la gentamycine.

Dans certains cas, lorsque le diagnostic étiologique est particulièrement difficile, il est impossible de trancher formellement entre une spondylodiscite d'origine tuberculeuse par un autre germe pyogène. Dans ce cas, la meilleure solution consiste à instituer un traitement d'essai par une antibiothérapie à large spectre sans action tuberculostatique puis de juger de l'évolution au bout d'un mois : en l'absence d'amélioration clinique et radiologique, il faut envisager un abord direct pour éliminer la spondylodiscite tuberculeuse, tributaire d'un traitement bien plus long.

Maladie de Scheuermann : épiphysite (« apophysite ») vertébrale ou dystrophie rachidienne de croissance [74]

Il s'agit d'une ostéochondrose vertébrale de croissance liée à des troubles d'ossification du listel marginal qui se produisent lors de la puberté.

Physiopathologie

La confrontation des données anatomiques et étiologiques permet de se forger l'avis suivant sur la pathogénie de la maladie de Scheuermann. Normalement, au cours de la période de croissance des vertèbres, la résistance des plaques cartilagineuses vertébrales suffit pour supporter les poids qui leur sont transmis par l'intermédiaire des disques intervertébraux.

La maladie de Scheuermann, qui se caractérise anatomiquement par l'entrée de substance discale dans les plaques cartilagineuses peut résulter d'une surcharge excessive transmise aux plaques cartilagineuses par les disques intervertébraux. Cela se produit, par exemple, lorsque l'adolescent effectue un travail l'obligeant à porter d'importantes charges sur ses épaules, ou lors d'une insuffisance de résistance des plaques cartilagineuses vertébrales qui peut être d'origine génétique car la maladie de Scheuermann est parfois héréditaire et familiale.

Il est probable que la surcharge excessive des corps vertébraux favorise le développement de la maladie et que l'altération de la plaque cartilagineuse (d'origine génétique ou non) représente la condition habituellement nécessaire à son apparition. Cependant, l'influence respective de ces deux facteurs varie selon le cas : dans certains cas, le facteur mécanique est essentiel alors que dans d'autres, au contraire, son influence semble discrète ou inexistante alors que la prédisposition personnelle, probablement d'origine génétique, fait figure de facteur essentiel ; de toutes manières, ces deux facteurs sont complexes.

Anatomie pathologique

Notre connaissance des lésions anatomiques de la maladie de Scheuermann porte sur les phases tardives de la maladie. Du fait du caractère bénin de cette affection, il est actuellement impossible d'étudier les lésions débutantes.

Il faut admettre que les lésions fondamentales de la maladie siègent dans la zone de croissance ostéocartilagineuse des plateaux vertébraux, c'est-à-dire dans les plaques cartilagineuses et l'épiphyse. Elles semblent constituées d'îlots de nécrose.

Elles ont deux types de conséquences :

- là où elles siègent, elles altèrent la croissance en hauteur de la vertèbre et entraînent des irrégularités des plateaux vertébraux et une déformation cunéiforme des vertèbres ;
- dans la plaque cartilagineuse, elles créent des zones de moindre résistance qui permettent à la substance discale de s'infiltrer dans le corps vertébral. Ces hernies dans l'os spongieux peuvent atteindre le volume d'un noyau de cerise ou d'une amande ; elles ont tendance à s'entourer d'une

coque d'ostéosclérose réactionnelle. La hernie rétromarginale antérieure est une variante de ces hernies dans l'os spongieux. Elle s'insinue sous le listel marginal, l'isolant parfois complètement et empêchant son ossification avec le corps vertébral.

Ces hernies du disque dans le corps vertébral transforment complètement l'anatomie du disque, sa résistance à la charge et toutes ses conditions de fonctionnement. Il n'est pas surprenant qu'au bout d'un certain temps, la maladie de Scheuermann se complique quasi obligatoirement d'une discarthrose.

Étiologie

Elle est multifactorielle :
- carence en vitamines :
  - A (croissance du cartilage articulaire) ;
  - C (formation du collagène) ;
  - D (fixation du calcium) ;
- disparition de la vascularisation ostéocartilagineuse ;
- croissance rapide (l'hormone de croissance somatotrope produit un ramollissement du cartilage articulaire).

Sémiologie

Signes cliniques

- Rigidité segmentaire (test de Schoeber positif).
- Pigmentation cutanée au niveau des processus épineux de T6-T7-T8 provoquée par le frôlement des processus épineux sur le dossier de la chaise.
- Impossibilité de maintenir plus de 30 à 40 secondes les bras à l'horizontale en position debout et en redressant les épaules.
- Déplacement vers le bas de la cyphose dorsale (sommet entre T7-T8 ou T12-L1).
- Debout, tronc fléchi, le redressement contre résistance provoque l'apparition de la cyphose.
- Dorsalgie interscapulaire ou dorsale basse : douleur à la palpation des processus épineux.

Radiologie

- Aspect festonné des plateaux vertébraux (irrégularité, aspect feuilleté).



Fig. 7.8. Hernies de Schmorl au niveau thoracique sur une vue de face.

- Nodules de Schmorl (hernies intraspongieuses) et hernies rétromarginales antérieures.
- Pincement discal antérieur (figures 7.8 et 7.9).

Évolution

Son évalution va jusqu'à l'arthrose.

Protocole thérapeutique

Au cours des phases inflammatoires, on idique du repos, des anti-inflammatoires, des antalgiques, le port d'un corset.

Hors des poussées, il faut restaurer le jeu articulaire de l'étage thoracique et thoraco-lombaire (antériorité) : *thrust*, technique articulatoire.

Ostéoporose [68, 70, 72, 77-79]

C'est la décalcification diffuse du squelette qui affecte en particulier la femme âgée d'environ 50 ans, après la ménopause. L'ostéoporose commune primitive est une involution sénile et pré-



Fig. 7.9. Hernies de Schmorl au niveau thoracique sur une vue de profil.

sénile. On parle d'ostéoporose sénile à partir de l'âge de 65 ans et présénile entre 55 et 65 ans ; elle correspond à l'ostéoporose classique post-ménopausique qui sera prise comme exemple type. Il se produit une diminution du nombre de travées osseuses ainsi qu'une fragilisation osseuse (risque très aggravé de fractures).

Étiologie

Six à dix ans après la ménopause, qu'elle soit physiologique ou consécutive à une stérilisation chirurgicale ou une radiothérapie, les premières manifestations cliniques apparaissent et peuvent s'accélérer du fait de petits ou de grands traumatismes. Il est fréquent que le régime alimentaire ne comporte ni lait ni fromage. Cette affection touche souvent des femmes ayant des antécédents de troubles hormonaux comme des troubles de la menstruation ou l'absence de grossesse (tableaux 7.1 et 7.2).

Tableau 7-1 Facteurs de risques de l'ostéoporose (source : http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna101n7osteo_p18-25/osteo.htm).

Sexe féminin Antécédents familiaux d'ostéoporose Ménopause précoce Perte de poids depuis la ménopause Maladies comme : – l'anorexie mentale – l'hyperparathyroïdie – l'hyperthyroïdie – la sclérose en plaque – l'insuffisance rénale – le diabète sucré insulinodépendant – le syndrome du côlon irritable Faible consommation de calcium et de vitamine D dans le régime Sédentarité Immobilisation prolongée Tabagisme Consommation de caféine Consommation excessive d'alcool Antécédents de traitements à base de corticoïdes

Tableau 7-2 Étiologie de l'ostéoporose secondaire (source : http://escuela.med.puc.cl/publ/Boletin/Osteoporosis/EnfrentamientoClinico.html).

Endocrinopathies	Hyperparathyroïdie Syndrome de Cushing Hypogonadisme Hyperthyroïdie Hyperprolactinémie Diabète sucré Acromégalie
Maladies hématopoïétiques	Myélome multiple Mastocytose systémique Leucémies et lymphomes Anémie à cellules falciformes et thalassémie
Maladies du tissu conjonctif	Ostéogenèse imparfaite Syndrome d'Ehler-Danlos Syndrome de Marfan
Maladies induites par des médicaments	Glucocorticoïdes Anticonvulsivants Héparine Méthotrexate et ciclosporine A Analogues à la GnRH Anti-acides contenant de l'aluminium
Maladies rénales	Insuffisance rénale chronique Acidose tubulaire rénale
Immobilisation prolongée	
Maladies gastro-intestinales et nutritionnelles	

Physiopathologie

L'ostéopénie est la conséquence d'un déséquilibre entre la construction et la résorption osseuse. Son mécanisme prête à débat. Selon la conception classique de l'ostéoporose, la baisse de l'activité ostéoblastique serait à l'origine de la diminution de la masse osseuse, et donnerait lieu à un déficit de formation de la matrice protéique de l'os. L'ostéoporose serait donc une maladie de la trame protéique osseuse.

Les études modernes semblent démontrer, au contraire, que l'origine de la maladie serait plutôt due à une augmentation de la résorption osseuse qu'à une diminution de la fabrication osseuse. Les études isotopiques (augmentation de l'ostéolyse), histologiques et quantitatives, apportent d'importants arguments en faveur de cette théorie.

Pathogénie

Selon la théorie endocrine, l'ostéoporose serait le résultat du déséquilibre produit au moment du climatère entre les œstrogènes ou les androgènes et les corticoïdes. Les œstrogènes et les androgènes ont un pouvoir stimulant sur les ostéoblastes alors que le cortisol et les corticoïdes augmentent la résorption osseuse : à la ménopause, la diminution du taux d'hormones sexuelles associée à une sécrétion normale de corticoïdes expliquerait l'hyperostéoclastose et l'apparition de l'ostéoporose.

La théorie de la carence calcique voit l'ostéoporose comme la conséquence d'un manque de calcium. Cette carence engendrerait une hyperactivité des parathyroïdes responsable de la résorption osseuse excessive. Cependant, l'origine de la carence en calcium n'est pas univoque : carence alimentaire, troubles de l'absorption intestinale ou excès d'excrétion urinaire du calcium. L'efficacité de la calcithérapie à haute dose dans le traitement de cette affection est un argument en faveur de cette théorie.

La théorie cellulaire considère que l'ostéoporose est la conséquence d'une inertie cellulaire des ostéoblastes, liée à la sénescence cellulaire. Les études utilisant la tétracycline marquée montrent, en effet qu'avec l'âge, les noyaux d'ostéogenèse deviennent inactifs. L'ostéoporose ne serait rien de plus alors qu'une exagération pathologique du processus physiologique d'ostéopénie.

Sémiologie

Signes cliniques

Les symptômes peuvent apparaître spontanément à la suite d'un traumatisme minime. La douleur, localisée au niveau du bassin et du rachis lombaire, se calme avec le repos, augmente avec la station debout, lorsque le sujet est assis, et lorsque le sujet marche ou effectue des mouvements : elle est parfois insidieuse, mais le plus souvent elle est vive et intolérable.

Certaines douleurs irradient parfois au niveau des racines cervicobrachiales, sciatiques, intercostales ou abdominales, donnant lieu alors à un tableau clinique douloureux pseudo-viscéral (pseudo-vésiculaire, pseudo-rénal).

Le handicap fonctionnel peut être considérable.

L'examen clinique révèle :
- une rigidité rachidienne invincible avec des contractures des muscles paravertébraux. La difficulté à changer de position dans le lit est extrême, en particulier lorsque le patient tente de se retourner ;
- la pression des apophyses épineuses engendre une douleur exquise, diffuse ou localisée ;
- la présence de troubles de la statique rachidienne : cyphose dorsale avec grand arc, hyperlordose lombaire ; il n'est pas rare que la taille diminue de plusieurs centimètres ;
- l'absence de tuméfaction osseuse ou d'hypertrophie des organes hématopoïétiques ;
- la présence parfois de signes viscéraux : obésité, signes de troubles endocriniens, hyperpilosité, laxité ligamentaire, cellulite des membres inférieurs ou hypertension artérielle plus ou moins importante ;
- une dysfonction de la statique rachidienne de type cyphoscoliose par tassement vertébral ;
- des rachialgies fréquentes par douleurs osseuses avec :
  - une contracture des muscles trapèzes ;
  - une hyperlordose cervicale avec rétraction du ligament nuchal ;
  - une cyphose dorsale ;

– une hyperlordose lombaire avec rétrolisthésis, arthrose interapophysaire, discarthrose, spondylolisthésis arthrosique, arthrose interépineuse.

Signes radiologiques

Il existe trois catégories de signes.

- L'hypertransparence osseuse : la déminéralisation radiologique s'accompagne d'un effacement des travées. Les corps vertébraux prennent un aspect strié, s'estompent et ressemblent à des « vertèbre de verre ». Les corticales sont accentuées, comme repassées au crayon et l'on parle alors de « liseré de deuil ».
- Les tassements vertébraux, souvent multiples, sont dus à la grande fragilité osseuse. La vertèbre apparaît cunéiforme, aplatie en « galette » ou plus rarement biconcave. Apparemment, les disques sont normaux. Il existe souvent des fractures de côtes et du col du fémur (figure 7.10).
- Les calcifications ectopiques : il se produit relativement souvent une ossification associée à une calcification. Les calcifications artérielles peuvent affecter l'aorte et sa bifurcation ou d'autres artères, et les ossifications se produisent au niveau des ligaments et des cartilages costaux. La mesure quantitative de la minéralisation osseuse à partir de la radiographie est difficile.



Fig. 7.10. Fracture avec tassement de T7.

La mesure du rapport cortico-diaphysaire permet de mesurer l'ostéoporose des membres mais, en réalité, l'amincissement des corticales mesuré par cette méthode est tardif.

Les méthodes radio-densitométriques se basent sur la comparaison de la teneur calcique des os du patient (métacarpes, phalanges ou vertèbres) avec celles de « standards normaux » déterminés. La précision de ces techniques reste faible et ne permet pas de suivre l'évolution de cette maladie. Seules les techniques les plus sensibles de densitométrie isotopique donnent des mesures plus fiables, mais ne sont pas encore entrées dans la pratique courante.

Densitométrie osseuse

La densitométrie osseuse (ou ostéodensitométrie) [72] consiste à émettre des rayons X pour mesurer la teneur en calcium de l'os, normalement en région lombaire (zone située sous l'épaule) et au niveau des hanches. On l'appelle aussi scanner DEXA ou mesure de la DMO (densité minérale osseuse).

La densitométrie osseuse mesure la teneur en calcium des os qui ne peut pas se calculer sur une radiographie normale. Même si, sur la radiographie, il peut sembler que l'os contient peu de calcium, cette observation n'est pas fiable et il existe quelques sujets souffrant d'ostéoporose ayant des radiographies tout à fait normales.

Il existe plusieurs méthodes permettant d'estimer la densité osseuse. Elles sont toutes indolores et non invasives. Voici les examens les plus fréquents.

- La DEXA (ou absorptiométrie à rayons X biphotonique ou à double énergie) est une radiographie particulière, de faible radiation, capable de détecter une perte osseuse relativement faible. Cette méthode est la plus souvent employée pour mesurer la DMO du rachis et de la hanche.
- La pDEXA (ou absorptiométrie biphotonique périphérique à rayons X) mesure la DMO de l'avant-bras, du doigt et du talon.

- La SXA (ou absorptiométrie à rayons X monophotonique ou à simple énergie) mesure la DMO du talon.
- La tomodensitométrie quantitative (ou QCT pour *quantitative computed tomography*) analyse les os trabéculaires de la partie basse du rachis. Ce sont des os qui se modifient avec l'âge. La pQCT prend les mesures à l'avant-bras.
- L'échographie quantitative, ou mesure quantitative par ultrasons (QUS pour *quantitative ultrasound*), utilise les ultrasons pour mesurer la densité osseuse au niveau du talon, de la cheville et du doigt.

Les zones grisées sur la figure 7.11 représentent la masse osseuse de femmes de divers âges. Comme on peut le voir, la masse osseuse est plus faible chez les femmes les plus âgées. Quatre-vingt-quinze pour cent de la population sont compris dans les zones grisées. Celles qui se situent dans la zone grisée foncée présentent une masse osseuse supérieure à la moyenne mesurée pour le même âge, alors que celles qui se trouvent dans la zone grisée claire ont une masse osseuse plus basse que la moyenne. La courbe des hommes est semblable, mais se situe plus haut sur le graphique et décline moins avec l'âge (n'oublions pas que la ménopause qui s'accompagne de la baisse du niveau d'œstrogènes, hormone féminine, est une des causes d'ostéoporose, d'où l'importance du contrôle préventif) (tableau 7.3).

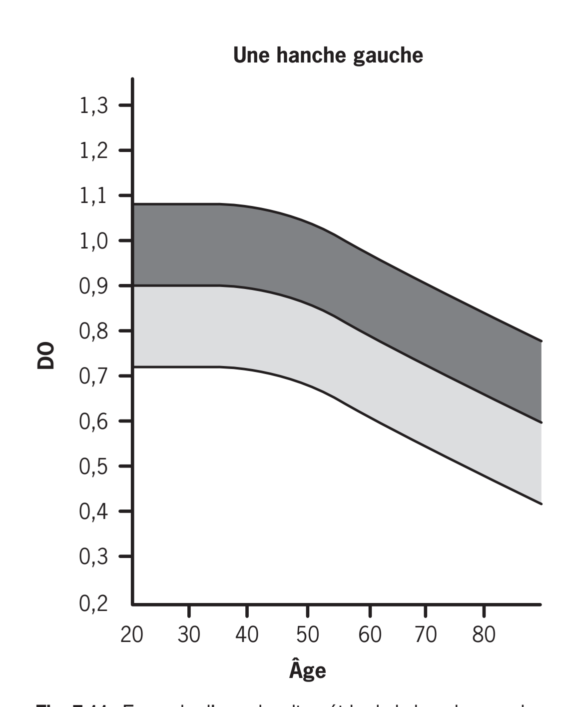


Fig. 7.11. Exemple d'une densitométrie de la hanche gauche (Source : http://www.netdoctor.es/html/000218.html).

Tableau 7-3 Critères diagnostiques de l'ostéoporose selon l'OMS.

Groupe	Critères diagnostiques
Normal	Densité minérale osseuse se trouvant dans les limites de l'écart-type (DS) de la moyenne d'une population adulte jeune de référence
Ostéopénie (baisse de la masse osseuse)	Densité minérale osseuse comprise entre 1,0 et 2,5 DS
Ostéoporose	Densité minérale osseuse inférieure à 2,5 DS
Ostéoporose grave	Ostéoporose avec une ou plusieurs fractures par fragilité osseuse

Examens biologiques

L'équilibre phosphocalcique statique est normal ; la calcémie, la phosphorémie et les phosphatases alcalines ne sont pas modifiées ; la calciurie augmente parfois. La phosphaturie est normale.

Lors des explorations calciques dynamiques, les résultats montrent que l'organisme ne fixe pas le calcium qu'on lui apporte.

L'épreuve de la calciurie provoquée par voie veineuse confirme ce refus du calcium. Alors que normalement la calciurie représente 30 % de la dose injectée, elle dépasse dans ce cas facilement 50 % de la dose.

Le test à la vitamine D provoque une augmentation importante de la calciurie le 5e ou 6e jour, supérieure aux 30 % d'augmentation classique.

L'administration de prednisone augmente la calciurie.

L'épreuve au phytate de sodium diminue la calciurie.

Les tests isotopiques au calcium 45 donnent les résultats variables. La plupart du temps le « pool » de calcium est diminué et les échanges osseux sont retardés. Lors d'ostéoporose évolutive, l'ostéolyse augmente et l'accrétion calcique diminue alors que l'équilibre calcique est négatif.

Lésions histologiques

Données qualitatives : l'ostéoporose présente un aspect microscopique caractéristique formé des éléments suivants : amincissement des corticales, atrophies des travées, raréfaction des ostéoblastes et absence de liseré ostéoïde. Le tissu hématopoïétique a tendance à se réduire et la moelle devient adipeuse.

Données quantitatives : l'ostéoporose peut se mesurer quantitativement par ponction biopsie iliaque au trocart de Bordier. La masse osseuse est réduite, pouvant être inférieure à 13 %, et, dans les formes sévères, descendre jusqu'à 3 ou 4 %.

Complications [33, 49, 118, 122, 126, 161]

Les principales fractures associées à l'ostéoporose intéressent les vertèbres, le poignet et la hanche.

Fracture vertébrale

Cette fracture se caractérise par un tassement des vertèbres en particulier de la zone dorso-lombaire. Lors de fractures multiples, il se produit une déviation de la colonne (cyphose) entraînant une courbure anormale du rachis. Cela réduit la capacité de la cage thoracique tout comme la fonction respiratoire. Lorsque l'ostéoporose est diagnostiquée sur les radiographies, la perte osseuse avoisine normalement les 25 % de la masse osseuse. Cela est habituel vers l'âge de 65 ans. Une diminution de 20 % (ou de 4 mm) de la hauteur d'un corps vertébral est considéré comme un signe de fracture vertébrale par tassement.

Au niveau de du rachis ostéoporotique, trois modèles de fractures ont été décrits : cunéiforme, par tassement global et biconcave.

- Lors de *fracture vertébrale cunéiforme*, le bord antérieur de la vertèbre est affaissé et son bord postérieur pratiquement intact. Les déformations cunéiformes se produisent principalement à l'étage thoracique moyen et à l'étage thoraco-lombaire chez l'homme comme chez la femme.
- Lors de *fracture par tassement global*, l'ensemble du corps vertébral est affaissé. Ces fractures se produisent dans les mêmes régions que les précédentes.
- Lors de *fracture biconcave*, l'affaissement se situe dans la partie centrale du corps vertébral. Elles sont plus fréquentes à l'étage lombaire.

La prévalence de ces types de fractures augmente avec l'âge. Il n'existe aucune corrélation entre l'âge et le type de déformation provoqué par la fracture. Quelle que soit la fracture, elle entraîne une diminution de la taille, qui est cependant plus prononcée lors de fracture par tassement. Les trois types de fractures entraînent des douleurs d'épaule selon la même fréquence. La prévalence de certains types de fractures à des étages spécifiques du rachis peut être liée à l'alignement sagittal du rachis et au type de charge supporté par les divers étages du rachis.

Fracture du poignet (fracture de Colles)

Il s'agit d'une fracture distale du radius (fracture de Colles). Elle est plus fréquente chez les femmes à partir de l'âge de 55 ans.

Fracture de la hanche

Il s'agit d'une fracture proximale du fémur qui représente une des principales causes d'invalidité des sujets âgés. Entre 10 et 20 % des patients qui ont souffert d'une fracture de la hanche meurent moins d'un an après. Leur fréquence augmente à partir de l'âge de 75 ans.

Évolution

L'ostéoporose primitive post-ménopausique ou présénile évolue par poussées et s'accompagne d'enfoncement vertébral. En dehors des crises, les manifestations douloureuses persistent de manière chronique. Même si les symptômes peuvent totalement disparaître, le patient reste à la merci d'une nouvelle crise. Bien que cliniquement curable, la radiologie met en évidence la persistance de la raréfaction osseuse.

Traitement

Médical

Les médicaments actuellement utilisés pour combattre l'ostéoporose font partie des inhibiteurs de la résorption osseuse. Ils permettent d'arrêter la résorption osseuse et d'éviter la perte des minéraux. Parmi eux, citons les œstrogènes, la calcitonine, les biphosphonates (étidronate, alendronate et risedronate), les modulateurs sélectifs des récepteurs œstrogéniques (raloxifène), ainsi que les statines, des médicaments initialement employés

contre le cholestérol. Ce traitement est complété par de la vitamine D et du calcium provenant de l'alimentation naturelle (lait et ses dérivés) ou de compléments.

Ostéoporose et ménopause

Le déficit en œstrogènes produit par la ménopause est le principal facteur de risque qui favorise le développement de l'ostéoporose. Même si toutes les femmes ménopausées ne développent pas la maladie, le risque qu'elles souffrent d'une fracture augmente, selon des estimations, de 30 % en particulier à partir de 65 ans. Au cours des cinq premières années de la ménopause, les femmes peuvent perdre jusqu'à 5 % de leur masse osseuse et, au cours des années suivantes, elles perdent entre 1 et 2 % par an.

Types de traitements [110, 111, 119, 125, 134, 150]

- Les inhibiteurs de la résorption actuellement disponibles retardent l'amincissement progressif de l'os (biphosphonates, bazedoxifène, raloxifène, tibolona, calcitonine intranasale ou injectable, thérapie de substitution hormonale).
- Les agents ostéoformateurs aident à reconstruire le squelette. Certains sont déjà disponibles et d'autres sont en phase de développement (hormone parathyroïdienne, ranelate de strontium).
- Les actions non pharmacologiques sont également très importantes pour réduire le risque de fractures. L'alimentation et le mode de vie jouent un rôle préventif et thérapeutique important. D'autres modalités, comme les techniques de prévention des chutes et les protections de hanche permettant de réduire les impacts sont également très intéressantes. Il est démontré que la complémentation calcique de 0,5 à 1 g par jour et des doses faibles de vitamine D (800 UI/j) réduisent le risque de fracture de la hanche chez les femmes âgées vivant dans des centres de gériatrie (qui présentent des carences en vitamine D). De même, la supplémentation calcique et en vitamine D doit faire partie du schéma thérapeutique des patientes plus jeunes atteintes d'ostéoporose. Il est essentiel qu'elles ingèrent également une quantité adaptée de protéines pour maintenir leur fonction musculaire et leur masse osseuse (tableau 7.4).

Tableau 7-4 Recommandations quotidiennes en vitamine D et consommation de calcium optimale définies lors de la conférence de consensus de l'Institut national de la santé des États-Unis.

Âge	Recommandations en vitamine D (μ/jour)	Recommandations en calcium (mg/jour)
< 1/2	10	400
< 1/2–1	10	600
1–5	10	800
6–10	2,5	800–1 200
11–24	2,5	1 200–1 500
Hommes entre 25–65	2,5	1 000
Femmes entre 25–50	2,5	1 000
Femmes enceintes	10	1 200–1 500
Femmes pendant l'allaitement	10	1 200
Hommes > 65	2,5	1 500
Femmes > 50 avec THS*	2,5	1 000
Femmes > 50 sans THS*	2,5	1 500

* THS = traitement hormonal de substitution.

Une règle simple consiste à ce que les adultes consomment 1000 mg de calcium par jour (par exemple 2 verres de lait et 1 yaourt ou 100 g de fromage). Après la ménopause, les spécialistes de l'ostéoporose recommandent une dose de 1 200 à 1 500 mg de calcium par jour. Cette même quantité doit être prise par les femmes qui sont sous traitement corticoïde.

Les sujets qui n'aiment pas les produits lactés ou y sont allergiques doivent prendre des compléments calciques. Actuellement, différentes préparations calciques sont commercialisées, certaines associées à la vitamine D. La quantité de calcium en comprimé qu'il faut prendre dépend de la consommation de produits lactés. Ces compléments calciques doivent être pris avec les repas en 2 ou 3 fois par jour (tableau 7.5).

La vitamine D qui se trouve dans l'huile de poisson, les boîtes de conserves de poisson (harengs, sardine), le saumon et le maquereau, peut aussi être synthétisée dans la peau par la lumière solaire. En été, il faut recommander aux personnes âgées

Tableau 7-5 Teneur en calcium de certains aliments.

Aliment	Quantité	Calcium (mg)
Fromage Cheddar	100 g	800
Lait demi-écrémé	500 mL	663
Lait entier	500 mL	638
Yaourt	125 g	225
Sardines à l'huile en boîte	100 g	550
Brocolis	100 g	100
Épinards	100 g	130
Figues sèches	100 g	280

de se mettre quotidiennement au soleil pendant au moins une demi-heure ou une heure. En hiver, elles doivent consommer régulièrement du poisson gras (sardines, anchois, maquereaux). Si ce n'est pas possible, elles doivent prendre une complémentation en vitamine D de 10 µg (400 unités).

La plupart des spécialistes de l'ostéoporose recommandent que les sujets atteints prennent quotidiennement 600 unités (40 µg) de vitamine D ainsi qu'une complémentation calcique.

Il est bénéfique et hautement recommandé de faire de l'exercice durant 30 minutes au moins 3 fois par semaine.

Il est important d'adapter la maison et de modifier le mode de vie pour éviter les chutes. Une chute sur vingt à domicile entraîne des fractures et, parmi elles, une sur cinq est une fracture de la hanche.

Ostéopathique

Il n'existe pas de traitement ostéopathique de l'ostéoporose, mais certains traitements peuvent soulager ses conséquences. Du fait de la fragilité du rachis, et en particulier du rachis thoracique, il faut prendre certaines précautions.

Il faut utiliser les techniques avec *thrust* avec prudence du fait des risques de fracture liés à la fragilisation osseuse (côtes, vertèbres thoraciques) et éviter les techniques directes trop puissantes sur les vertèbres thoraciques. Il faut utiliser une table d'examen avec drop thoracique pour absorber l'excès de force. Il faut préférer les techniques d'étirement avec mise des articulations en extension pour le rachis dorsal et en flexion pour le rachis lombaire.

Il faut également utiliser les « dog techniques » en douceur sur les vertèbres dorsales et en particulier la technique de *lift off* (particulièrement utile dans ce cas) À l'étage lombaire, le traitement par flexion-distraction est intéressant. Lors de spasmes ou de contractures musculaires, on peut utiliser les techniques de relaxation musculaire : techniques neuromusculaires, stretching, techniques myotensives. Il faut libérer les vertèbres par rapport aux lignes de gravité et supprimer les contractures musculaires et les fibroses (muscles psoas, pectoraux) : techniques d'étirement (stretching).

Quelques exemples d'exercices :
- assouplir la cyphose dorsale ;
- renforcer les muscles faibles (muscles fixateurs de l'omoplate, muscles spinaux) ;
- rééducation respiratoire pour améliorer l'amplitude thoracique.

Ce traitement est très similaire à celui de l'arthrose.

Affections dégénératives

Hernies discales dorsales

La hernie discale dorsale [37] est une des affections les plus graves. Même si l'incidence des hernies discales dorsales n'est pas aussi élevée que celle des hernies cervicales et surtout que celle des hernies lombaires, des lésions discales dorsales peuvent se produire et entraîner de graves conséquences y compris, dans le pire des cas, une paraplégie [14, 153].

Selon d'Ambrosia [18], la hernie discale dorsale n'est pas fréquente. Elle se produit principalement chez les sujets de sexe masculin avec une incidence plus haute vers la cinquantaine. Le segment vertébral T11-T12 est l'endroit le plus souvent impliqué.

L'extrusion d'un disque vertébral thoracique compromet directement la fonction de la moelle épinière en la comprimant ou indirectement en interrompant sa vascularisation [73].

Il existe des facteurs prédisposants comme la présence d'une lésion antérieure, souvent de faible importance [14], une dégénérescence ou une maladie de Scheuermann [88].

Lors de hernie discale dorsale [3] une partie du disque intervertébral (nucleus pulposus) se déplace vers la racine nerveuse et entraîne sa compression. Celle-ci peut engendrer des lésions neurologiques au niveau dorsal. Middleton et Teacher, en 1911 [3], ont été les premiers à intervenir chirurgicalement sur une hernie discale dorsale ce qui entraîna la paraplégie et la mort du patient.

Ces hernies représentent 0,5 % de l'ensemble des hernies discales et s'observent dans 80 % des cas chez des sujets ayant entre 30 et 50 ans. Soixante-quinze pour cent d'entre elles sont situées en dessous de T8 avec une grande majorité entre T11 et T12. Dans de rares cas des hernies ont été décrites entre T1 et T2, par exemple après une laminoplastie cervicale (Takagi). Un quart des cas fait suite à un traumatisme [3].

Anatomie et physiologie de l'espace discal

Développement embryonnaire

Le disque intervertébral peut se diviser en deux parties : le nucleus pulposus et l'anneau fibreux (annulus fibrosus). Ces deux structures peuvent être marquées chez le fœtus dès qu'elles se développent.

Le nucleus pulposus dérive de la notochorde qui apparaît au 19e jour du développement, et permet la formation du rachis. Elle subit ensuite une involution pour former les corps vertébraux. Les vestiges qui persistent constituent une partie du nucleus pulposus. Les cellules de la notochorde persistent jusqu'à la naissance puis subissent petit à petit une dégénérescence mucoïde. On pense que cette substance dégénérative mucogélatineuse du fibrocartilage interne du disque contribue à former la matrice gélatineuse du nucleus pulposus observée à la naissance. En général, les vestiges de la notochorde sont plus visibles à l'étage cervical supérieur et à l'étage lombaire inférieur du rachis. C'est une autre raison qui explique pourquoi la maladie discale dorsale est plus rare.

L'anneau fibreux (annulus fibrosus) se forme à partir de cellules mésenchymateuses dérivées du sclérotome des somites qui se concentrent en grande densité. Les somites sont des structures segmentaires qui apparaissent au 20e jour du développement embryonnaire. Les cellules mésenchymateuses des somites se différencient en dermatome, myotome et sclérotome. Comme leurs noms l'indiquent les deux premiers forment respectivement le tissu cutané et le tissu musculaire. Le sclérotome finit par former la totalité des tissus cartilagineux et conjonctifs du rachis et migre vers la face dorsale du tube neural, autour de la notochorde. Ces trois groupes de cellules forment également l'arc vertébral, les côtes et les structures vertébrales antérieures respectivement. La partie la plus caudale de chaque somite forme le corps vertébral tandis que la partie crâniale forme l'anneau fibreux. Initialement, ces cellules sont de formes arrondies et assez isolées. Avec le développement embryonnaire, ces cellules s'allongent et se regroupent en couches concentriques. Chaque couche s'oriente obliquement par rapport aux couches sus- et sous-jacentes et occupe l'espace entre les deux corps voisins. Ce développement se termine avant la naissance et n'est pas influencé par le mouvement ou la force de gravité.

Caractéristiques anatomiques

Le rachis dorsal joue un rôle essentiel dans le soutien du squelette axial. À cet étage, le rachis résiste à la force de gravité tout en permettant les mouvements de flexion et d'extension. La stabilité rachidienne est fournie par les vertèbres et les articulations. Comme au niveau des étages cervical et lombaire, le rachis dorsal présente deux types d'articulations. Les disques intervertébraux sont des articulations symphysaires, c'est-à-dire dépourvues de membranes synoviales. Les facettes ou articulations zygapophysaires, en revanche, sont entourées d'une membrane synoviale et forment des articulations synoviales. Contrairement au rachis cervical et lombaire, chaque vertèbre du rachis dorsal forme aussi des articulations synoviales avec les côtes. Ces articulations permettent des mouvements avec une résistance minime. Ainsi, le disque intervertébral joue principalement un rôle de support de forces et d'absorption des coups et permet également les mouvements malgré l'absence de membrane synoviale. Les articulations costo-vertébrales et les facettes articulaires renforcent quelque peu la stabilité de toute la région.

Toutefois, les articulations costo-vertébrales limitent l'importance de la flexion totale du rachis à l'étage dorsal. Selon quelques auteurs, cette baisse de la flexion entraîne la baisse de la fréquence de la maladie discale au niveau du rachis dorsal.

Au niveau du rachis dorsal, la moelle épinière thoracique mesure 8 mm de large pour 6,5 mm d'épaisseur alors que le canal rachidien dorsal mesure 17,2 mm de large pour 16,8 mm d'épaisseur. De ce fait, le canal rachidien est plus large et laisse un espace libre de 9,2 mm en largeur et de 10,3 mm d'épaisseur.

Au niveau du rachis cervical, l'espace libre a 7 mm de large et 11,3 mm d'épaisseur.

Le nucleus pulposus et l'anneau fibreux sont déjà présents à la naissance et fonctionnent comme des disques intervertébraux. Le disque est une structure cylindrique et aplatie. La hauteur totale des disques représente 25 % de la hauteur totale de la colonne vertébrale, mais ne représente que 20 % au niveau du rachis dorsal. Les disques ont presque tous la même hauteur dans les parties antérieure et postérieure du rachis dorsal. Cela signifie que la cyphose dorsale physiologique résulte presque entièrement de la différence de hauteur des corps vertébraux. En effet, la hauteur des corps vertébraux postérieurs est typiquement supérieure de 1 à 2 mm. Le ligament longitudinal antérieur forme le bord antérieur des disques et ses fibres profondes se fondent dans celles de l'anneau fibreux. Ce ligament peut se trouver proche des disques et des corps vertébraux de l'atlas au sacrum. Ses fibres profondes relient le disque au corps vertébral tandis que ses fibres superficielles relient cinq étages vertébraux. C'est pourquoi, malgré qu'il soit épais, son épaisseur n'est pas toujours constante. Le ligament longitudinal postérieur, qui forme le bord postérieur du disque est plus fin que le ligament longitudinal antérieur mais d'épaisseur constante. À l'étage dorsal, le ligament longitudinal postérieur est large sur le disque et fin au niveau du corps vertébral.

L'anneau externe représente approximativement 60 % du volume discal tandis que la portion interne et le nucleus pulposus forment le reste. En haut et en bas, on rencontre les cartilages vertébraux. Ces couches de cartilage hyalin forment les surfaces supérieures et inférieures des corps vertébraux.

À la naissance, la teneur en eau du disque est importante puis diminue peu à peu et est remplacée par un tissu conjonctif dense. Même si le disque est vascularisé, celle-ci présente une involution au cours des deux premières années de la vie. De plus, il n'existe pas d'innervation de la portion interne du disque adulte. Les nerfs sinu-vertébraux (rameaux méningés des nerfs rachidiens) innervent les fibres annulaires de la portion postérieure du disque, le ligament longitudinal postérieur, les vaisseaux épiduraux, la dure-mère et le périoste. Il est logique de penser de ce fait que cela est important dans la production de la douleur d'épaule. La portion antérieure du disque et le ligament longitudinal antérieur sont très peu innervés par le rameau communicant gris.

Caractéristiques biomécaniques

Les molécules communes qui se trouvent à l'intérieur de l'anneau fibreux et du nucleus pulposus sont des protéoglycanes et des collagènes de types I et II. Les collagènes sont des protéines du tissu conjonctif. Leur nom, issu du Grec, signifie producteur de colle. Lorsque les fibres de collagène s'assemblent dans le tissu conjonctif dense, la résistance augmente de manière spectaculaire. Pour rompre une fibre de 1 mm de diamètre, il faut appliquer une force d'au moins 10 kg. Le collagène de type I se trouve dans les os, les tendons et l'anneau fibreux. Le collagène de type II se trouve dans le cartilage articulaire et le nucleus pulposus.

Caractéristiques physiologiques

Les mouvements du rachis dorsal sont liés à divers facteurs. La présence du gril costal a tendance à diminuer les mouvements dans toutes les directions. L'union des côtes avec le sternum et leurs articulations avec les corps vertébraux limite la flexion, la rotation et l'inclinaison latérale du rachis dorsal. De plus, la petite taille des disques thoraciques diminue également la mobilité du rachis à cet étage.

Les fonctions du disque intervertébral sont principalement d'absorber les chocs et de dissiper les forces de compression qui s'appliquent sur le rachis du fait de la force de gravité. Le disque transforme cette pression verticale en une force horizontale.

La nature élastique de l'anneau fibreux permet d'augmenter le diamètre du disque. Ce léger mouvement dans le plan horizontal contribue à la stabilité du rachis.

La réponse du nucleus pulposus est plus complexe. L'eau, qui maintient la pression oncotique de la matrice du nucleus pulposus, est en équilibre dynamique avec le plasma. Cela peut être décrit par l'équation suivante :

pression hydrostatique extradiscale
+ pression oncotique intradiscale
= pression hydrostatique intradiscale
+ pression oncotique extradiscale

L'augmentation de la pression hydrostatique rompt cet équilibre en favorisant la sortie de l'eau de la matrice vers le plasma. Au repos, la composition biochimique de la matrice, en particulier les protéoglycanes et les glucosaminoglycanes, attire l'eau provoquant un œdème du disque. Ces forces s'équilibrent complètement à 800 kp. En position assise, lorsque les forces sur le rachis sont inférieures à 800 kp, l'eau passe dans le disque produisant une augmentation de sa hauteur. En position debout, la force sur l'espace discal dépasse 800 kp et l'eau sort de force du disque pour compenser l'augmentation de la force compressive.

Pathogénie de la dégénérescence et de la spondylose discale

Il est possible que la discopathie dégénérative soit due à l'absence, au cours de l'évolution des espèces, du développement d'adaptations nécessaires au maintien d'une posture debout favorable. Même si beaucoup de primates peuvent adopter la position debout, les hommes ont dû assumer des modifications plus longues. Même si, au niveau de la région dorsale, les côtes diminuent l'incidence de cette maladie, le processus dégénératif peut affecter tous les étages du rachis.

Effets de la déshydratation

Du fait du rôle important joué par l'eau pour dissiper la force de compression sur l'espace discal, il est logique de penser que la perte d'eau puisse entraîner des lésions pathologiques significatives. En effet, chez l'enfant, la teneur en eau est proche de 90 % et diminue peu à peu devenant inférieure à 70 % vers l'âge de 80 ans. Cette diminution de la teneur en eau de la matrice peut expliquer en partie les changements de la composition biochimique de cette dernière. Avec l'âge, la quantité de collagène insoluble augmente dans la matrice du disque ce qui diminue la nature gélatineuse du nucleus pulposus et l'élasticité de l'anneau fibreux. À mesure que l'anneau fibreux perd de son élasticité, la fréquence des déchirures augmente de manière directement proportionnelle à l'âge.

Certaines considérations anatomiques peuvent contribuer à expliquer la diminution de l'hydratation de la matrice. La vascularisation du disque disparaît vers l'âge de 2 ans ce qui correspond à l'adoption de la posture debout par l'enfant ; il semblerait que la perte de l'irrigation vasculaire soit secondaire aux forces appliquées sur le disque. Suite à la baisse de sa teneur en eau, le disque perd de la hauteur et légèrement de sa capacité à s'étendre. De ce fait, l'anneau fibreux absorbe la majorité des forces, ce qui augmente les lésions qu'il subit et entraîne sa dégénérescence. Les capacités d'extension du disque ne diminuent pas avant l'âge de 40 ans.

Finalement, chez des individus actifs qui soumettent leur colonne vertébrale à des forces additionnelles, l'augmentation des déchirures de l'anneau fibreux associée à la persistance de l'expansion du nucleus pulposus entraîne une forte incidence des hernies discales.

Déformations du disque

La hernie du nucleus pulposus est provoquée par une pression à l'intérieur du nucleus pulposus combinée à une faiblesse de l'anneau fibreux. En toute logique, la déchirure de l'anneau fibreux peut se produire aux endroits où il est le plus fin et le moins renforcé. De plus, le ligament longitudinal postérieur est plus épais au niveau de la ligne médiane et s'affine vers les faces latérales du disque. Les hernies postérolatérales sont donc plus fréquentes que les hernies médianes.

Incidence

Les hernies discales dorsales sont plus rares que les hernies cervicales et lombaires. On estime qu'elles représentent 0,25 à 1 % de l'ensemble des hernies discales. Dans la population leur incidence est d'un sujet sur 1 000 000 environ par an, quel que soit le sexe. La majorité des hernies thoraciques sont médianes ou médio-latérales avec seule une minorité réellement latérale. Beaucoup sont déjà calcifiées au moment de la consultation. Même si cette calcification se produit chez 30 à 70 % des patients, il est important d'en tenir compte car 5 à 10 % des disques calcifiés présentent une extension intradurale.

La majorité des hernies discales dorsales surviennent chez des sujets âgés de 30 à 50 ans. La plupart se situent en dessous de T7. Cela correspond au dernier niveau de la jonction directe des côtes au sternum. En effet, les côtes 8, 9 et 10 sont reliées au sternum par l'intermédiaire d'un cartilage et les côtes 11 et 12, flottantes, ne sont pas liées au sternum. De ce fait, on pense que ces étages thoraciques sont plus souples que les étages thoraciques supérieurs. L'augmentation de l'incidence des hernies discales dans les étages inférieurs plus mobiles du rachis dorsal confirme la théorie de la physiopathologie des hernies discales de l'ensemble du rachis.

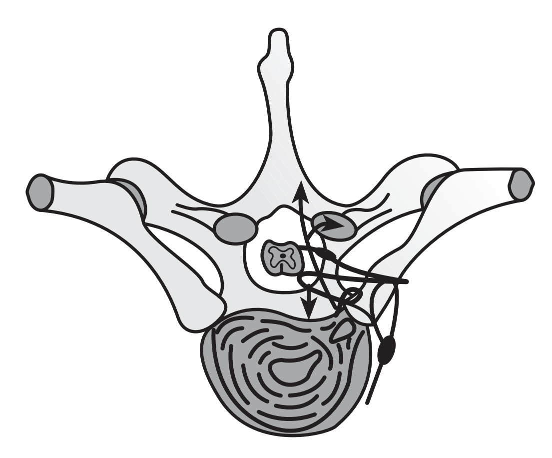


Fig. 7.12. Hernie discale et répercussions sur la mécanique costale.

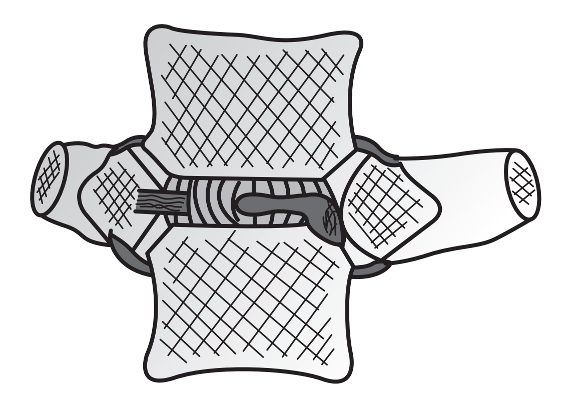


Fig. 7.13. Hernie discale et répercussion sur la mécanique costale.

Physiopathologie

À l'étage thoracique, il existe une liberté relative en rotation tandis que l'inflexion latérale est très limitée. La rotation provoque un cisaillement discal. Cependant, à l'étage thoracique, le disque n'est pas responsable des radiculalgies comme c'est le cas au niveau lombaire (figure 7.12).

Un changement de position des têtes des côtes et une faiblesse ou une rupture des ligaments capsulaires favorisent la hernie du disque dans l'articulation costo-vertébrale.

- À la suite d'un microtraumatisme (soulever un objet lourd, faire des efforts en rotation du tronc), les fibres de l'anneau se rompent et, lors de la rotation du corps vertébral sus-jacent, la vertèbre se dirige vers l'arrière tandis que la côte reste fixe : l'articulation costo-vertébrale est alors ouverte au maximum, les ligaments sont étirés ou se rompent, ce qui permet la protrusion du disque dans l'articulation costo-vertébrale ou dans le trou de conjugaison (figure 7.13).
- La hernie discale provoque un œdème qui irrite les ligaments et le nerf sinu-vertébral de Luschka. Selon des rapports publiés, environ 25 % de ces hernies sont associées à une lésion traumatique. Les motifs de consultations sont également de trois types : une douleur thoracolombaire, une douleur radiculaire ou une myélopathie. Chez 75 % des patients, la douleur est le signe le plus fréquent. Il existe cependant d'autres symptômes associés, bien que plus rares, comme des dysfonctions vésicales, des altérations sensitives ou des déficits moteurs. L'urgence urinaire

représente la dysfonction vésicale observée de manière caractéristique. Les altérations sensitives se manifestent par des paresthésies, des dysesthésies ou des pertes complètes de la sensibilité. Les déficits moteurs entraînent plus fréquemment une parésie qu'une monoplégie.
- Douleur liée aux hernies discales : dans les structures entourant le disque intervertébral comme les ligaments longitudinaux antérieur et postérieur, la capsule synoviale, le périoste vertébral, le ligament jaune ainsi que les ligaments supra- et interépineux, la présence de terminaisons libres, non myélinisées a été décrite. D'autres ont été observées également dans la couche la plus externe de l'anneau fibreux mais pas dans les couches profondes ni au sein du nucleus pulposus. Chaque nerf thoracique du canal vertébral chemine jusqu'à un étage inférieur avant de sortir par le trou de conjugaison. C'est pourquoi une hernie centrale a plus de risques d'entraîner des symptômes à l'étage neurologique inférieur alors que la hernie latérale affecte directement le nerf.

Sémiologie

Les signes cliniques caractéristiques peuvent inclure une douleur diffuse de l'épaule, mal localisée. Cette douleur peut se projeter d'un côté ou des deux côtés du thorax, de l'abdomen ou des membres pelviens. Il est classique que la douleur augmente avec la flexion cervicale, la toux ou l'effort et qu'elle soit soulagée généralement par le repos en position allongée [14]. Le déficit sensoriel peut entraîner une paresthésie et une parésie des membres pelviens. Dans les cas avancés, une paraplégie ou une perte du contrôle sphinctérien peuvent être présents.

Signes cliniques

- Dorsalgo (douleur aiguë dorsale) : la douleur augmente avec la toux, l'inspiration profonde et la rotation du tronc.
- Contracture des muscles épineux.
- Rigidité segmentaire.
- Douleur accentuée par la compression axiale qui traduit la souffrance discale.
- Adoption fréquente d'une position antalgique par flexion du tronc (figure 7.14).

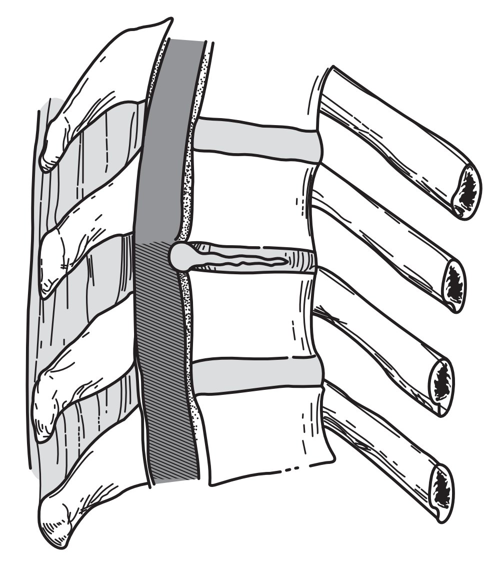


Fig. 7.14. Hernie discale dorsale.

Radiologie

Le disque thoracique hernié présente fréquemment des lésions dégénératives visibles sur les radiographies, comme des calcifications discales [146]. Les disques adjacents peuvent aussi apparaître calcifiés et lorsqu'une image de calcification apparaît dans le canal vertébral, elle indique la présence d'une hernie discale [14] (figure 7.15).

Il est nécessaire d'avoir d'autres éléments diagnostiques par imagerie pour confirmer la suspicion de hernie, comme à chaque étage du rachis (figure 7.16).

Évolution à long terme

Au niveau dorsal, de nombreux disques peuvent être herniés sans engendrer de symptômes. De même, ils peuvent répondre au traitement conservateur sans jamais requérir d'intervention chirurgicale.

Traitement [11, 28, 41, 46, 97, 100, 108, 114, 127, 147, 162, 163]

La plupart des patients présentant une hernie discale dorsale répondent favorablement au traitement non chirurgical. Un cas isolé de régression d'une importante hernie discale dorsale sur les images de TDM et d'IRM a été décrit et s'est accompagné de la disparition des symptômes.



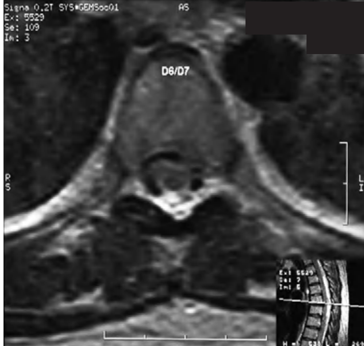


Fig. 7.15. IRM de hernies discales dorsales.



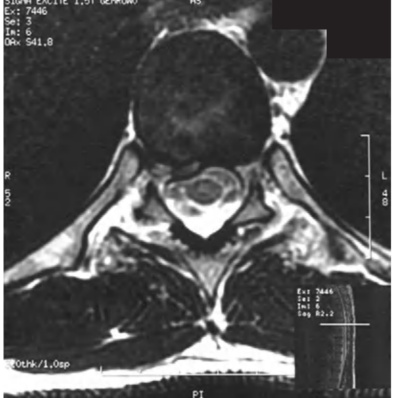


Fig. 7.16. Hernie discale T7-T8.

Dans les rares cas de hernie dorsale aiguë associée à un déficit neurologique progressif (signes ou symptômes de myélopathie au niveau médullaire dorsal), l'intervention chirurgicale est indiquée.

Une fois que l'intervention chirurgicale est décidée, sa planification opératoire précise doit être entreprise. Il faut déterminer le niveau de la hernie, sa localisation anatomique et sa morphologie afin de pouvoir choisir l'abord optimal. La laminectomie postérieure n'est plus utilisée.

Les chirurgiens peuvent choisir l'abord antérieur, latéral ou postérieur lors d'intervention chirurgicale sur un disque intervertébral dorsal. Lors d'abord antérieur, le traitement est problématique du fait de la difficulté propre de cet abord. Lors d'abord postérieur, le problème réside dans le fait que l'espace entre le sac dural et le canal vertébral est bien plus étroit que dans les régions cervicale et lombaire. De plus, les hernies dorsales sont souvent calcifiées.

Les indications sont :
- l'abord postérolatéral (transpédiculaire) lors de douleur radiculaire avec hernie discale latérale ;
- l'abord latéral (costo-transversectomie) lors de hernie extrêmement latérale ;
- l'abord transthoracique lors de hernie située sur la ligne médiane ;
- la thoracoscopie par le biais d'un endoscope représente une autre voie d'abord.

Dans 11 % des abords transpédiculaires, les symptômes persistent à l'identique et peuvent même s'aggraver dans 7 % des cas ; dans 12 % des abords par costotransversectomie, la symptomatologie reste identique.

Dorsarthrose (arthrose rachidienne dorsale) [24, 143]

L'étude de l'arthrose rachidienne dorsale ou dorsarthrose conduit à envisager de ce fait des différences significatives :
- la dorsarthrose liée à la sénescence qui correspond aux formes usuelles de cervicarthrose et de lumbarthrose ;
- la dorsarthrose secondaire aux lésions de la maladie de Scheuermann ;
- la dorsarthrose consécutive à des déséquilibres statiques du rachis dorsal ;
- les relations entre la dorsarthrose et le syndrome d'insuffisance dorsale douloureuse.

D'un point de vue anatomique, la dorsarthrose est fréquente, mais reste « silencieuse ». La partie antérieure des disques est pincée par une ostéophytose antérolatérale.

La dorsarthrose participe à la cyphose des personnes âgées qui s'accompagne parfois de tassements vertébraux par ostéoporose sénile.

Il est rare que la dorsarthrose provoque des douleurs mais, lorsqu'elles apparaissent, elles persistent au repos (figure 7.17).

En règle générale, en présence d'une dorsalgie et surtout d'une radiculalgie dorsale, il faut rechercher une autre cause que l'arthrose pour expliquer les manifestations douloureuses. En effet, chez le patient jeune, les dorsalgies sont d'origine infectieuse ou inflammatoire (spondylarthrite ankylosante) et, chez le patient plus âgé, elles sont provoquées par des métastases vertébrales, des affections intrathoraciques, cardiovasculaires ou digestives (affections œsophago-gastro-duodénales ou pancréatiques).

Les hernies discales dorsales, dont l'existence est rarement mise en évidence, sont découvertes à l'occasion d'un syndrome neurologique de type mécanique (figure 7.18).

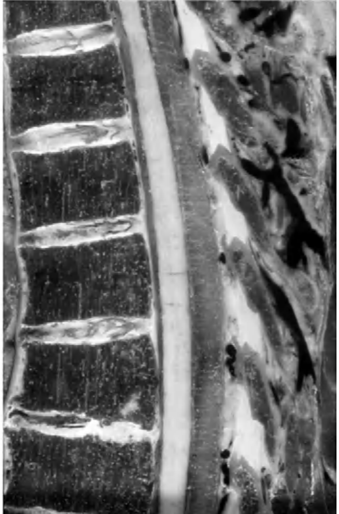



Fig. 7.17. Discarthrose T9-T10.

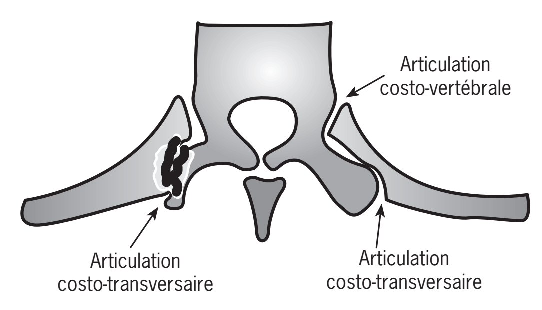


Fig. 7.18. Dorsarthrose costale.

L'arthrose costo-vertébrale est :

- souvent primitive, parfois post-traumatique ;
- elle s'observe fréquemment à partir de 30 ans (50 % des cas dans la série de Nathan) ;
- elle siège souvent au niveau de la onzième ou de la douzième vertèbre thoracique et de la première articulation lombaire ;
- la douleur augmente lors d'inspiration profonde, de mouvement de rotation du tronc, de la mobilisation d'une côte ou de la compression du thorax.

La symptomatologie est souvent trompeuse, pseudo-viscérale :

- irradiations cervicales, occipitales, pseudo-syndrome des scalènes ;
- symptomatologie pseudo-cardiaque, pulmonaire ou pleurale en cas d'atteinte de l'étage thoracique moyen ou supérieur ;
- douleurs abdominales ou pseudo-urologiques pour les trois derniers segments.

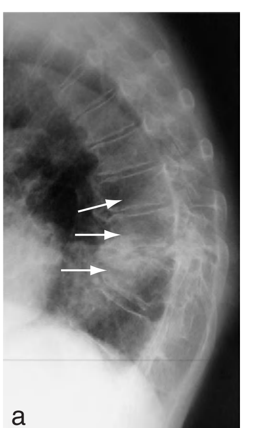
Sur les radiographies standard, l'arthrose est difficile à voir de face. Seules les dernières articulations sont parfois visibles car elles sont situées sur un plan plus horizontal que les articulations supérieures (figure 7.19).

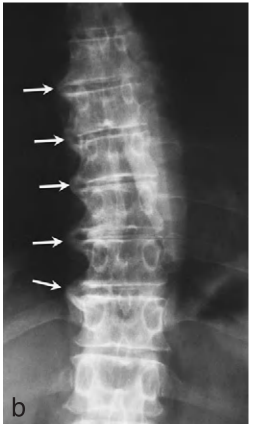
La tomodensitométrie est le meilleur examen pour visualiser l'arthrose costo-transversaire et costo-vertébrale. Elle permet éventuellement de réaliser des infiltrations scano-guidées (figure 7.20).

Dorsarthrose de la sénescence, dorsarthrose de la cinquantaine

Il s'agit fréquemment de l'arthrose dorsale type, tout comme les formes habituellement observées d'arthrose cervicale et lombaire qui l'accompagnent souvent du fait de la sénescence vertébrale. Elle peut se manifester cliniquement par la formation d'une cyphose thoracique régulière et modérée.

D'un point de vue radiologique, il s'agit d'une arthrose discale dorsale dont les signes sont ceux de n'importe quelle discarthrose : pincement ou enfoncement du disque, ostéophytose antérolatérale qui prédomine du côté droit du rachis (sûrement parce que les pulsations aortiques empêchent le développement d'ostéophytes du côté gauche), condensation des plateaux vertébraux. Sur les vues de profil, on peut voir que le pincement discal prédomine vers l'avant ce qui explique la cyphose.







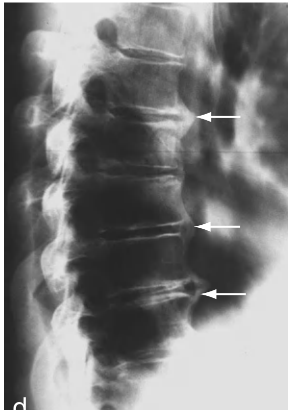


Fig. 7.19. Arthrose dorsale avec ostéophytes antérieurs des corps vertébraux.



Fig. 7.20. IRM en coupe transverse, arthrose costo-vertébrale.
1. Articulation costo-vertébrale.
2. Articulation costo-transversaire.

L'interprétation des vues de profil du rachis dorsal est souvent difficile du fait de la superposition des ombres costales. Pour en éliminer une grande partie, on demande au patient de respirer amplement durant la prise du cliché. Du fait de leur déplacement, les côtes apparaissent floues alors que le rachis, qui reste immobile est net.

Dans la majorité des cas d'arthrose dorsale, la symptomatologie est particulière dans le sens où il n'existe pas de troubles sensitifs subjectifs. En effet, même si plusieurs fois nous avons pu remarquer l'absence de douleur chez des patients atteints d'arthrose cervicale ou lombaire décelable sur les radiographies, la plupart d'entre eux souffrent réellement et finissent par consulter un rhumatologue.

En revanche, la majorité des patients atteints d'arthrose dorsale liée à la sénescence n'en souffrent pas ; mis à part éventuellement une légère cyphose, ils ne se plaignent généralement d'aucune douleur et consultent rarement le médecin. Il est important de remarquer ce silence fonctionnel dans ce type d'arthrose dorsale.

Cependant, ce n'est pas toujours le cas, car certains patients souffrent de l'épaule. Les douleurs apparaissent en particulier lorsque les patients restent longtemps debout ou portent des objets lourds et peuvent être soulagées par le repos. La douleur peut réapparaître la nuit et entraîner des insomnies. Contrairement aux douleurs souvent intermittentes de l'arthrose lombaire ou cervicale, la douleur de l'arthrose dorsale semble très tenace et rebelle au traitement.

Il est important de remarquer que, contrairement à certaines déclarations fréquemment lues dans les ouvrages, l'arthrose dorsale ne s'accompagne pratiquement jamais de douleurs irradiant en suivant une topographie radiculaire, c'est-à-dire de radiculalgies intercostales.

En pratique, malgré son diagnostic abusif, la névralgie intercostale est rare et il faut être extrêmement prudent et effectuer un examen thoracique complet avant d'évoquer une arthrose dorsale en sa présence. Dans la majorité des cas, les douleurs rebelles qui ressemblent à une névralgie intercostale sont provoquées par une affection bien plus grave : soit vertébrale (mal de Pott, cancer, myélome, spondylarthrite ankylosante, tumeur intrarachidienne) soit intrathoracique (anévrisme aortique, adénopathie hodgkinienne, cancer pleuro-pulmonaire, etc.).

À chaque fois que l'arthrose dorsale s'accompagne de douleur, il faut entreprendre le traitement classique de l'arthrose vertébrale. La localisation dorsale de l'arthrose n'a pas de traitements particuliers. Dans les cas rebelles aux traitements médicaux usuels et à la physiothérapie, le port d'un corset orthopédique immobilisant le rachis dorsal peut apporter un certain soulagement. Toutefois, ces corsets adaptés au rachis dorsal sont assez gênants, ce qui explique qu'ils sont rarement indiqués.

Dorsarthrose provoquée par un déséquilibre statique du rachis dorsal

Une cyphose ou une scoliose dorsale favorisent l'installation de lésions arthrosiques au niveau du rachis dorsal. Il n'est pas rare, cependant, que les patients ayant une importante cyphose dorsale ne souffrent pas, malgré les lésions d'arthrose discale importantes qu'ils présentent. La douleur siège plutôt au niveau lombaire du fait de l'hyperlordose lombaire qui compense la cyphose dorsale. Les patients qui présentent une importante sco-

liose dorso-lombaire ont souvent bien plus mal au niveau de la région lombaire qu'à l'étage dorsal, même s'il existe des lésions d'arthrose dorsale, ce qui est fréquent passé un certain âge.

Un cas particulier est celui des jeunes femmes ayant une légère scoliose dorsale douloureuse à laquelle s'ajoute une arthrose dorsale.

Hyperostose vertébrale ankylosante dorsale

Il s'agit d'une affection cliniquement latente, relativement fréquente chez l'homme de plus de 50 ans (souvent diabétique ou ayant tendance à l'hyperglycémie). Le rachis apparaît parfois rigide sans aucune manifestation douloureuse. En revanche, les signes radiologiques sont importants et caractéristiques, montrant une ostéophytose forment un « pont » en partie antérieure et du côté droit du rachis dorsal, s'étendant du voisinage de T4 ou T6 jusqu'à T12. Cette ostéophytose ne s'observe pas du côté gauche du fait des pulsations aortiques.

Elle est associée à une ostéophytose lombaire antéropostérieur très développée en « flamme de bougie ». Elle peut évoluer et s'accompagner d'une ostéofibrose cervicale très volumineuse donnant lieu à de véritables ponts intervertébraux.

Les articulations sacro-iliaques restent souvent indemnes. L'ostéophytose diffuse s'accompagne fréquemment d'une exostose sous-calcanéenne.

On peut considérer que l'hyperostose vertébrale ankylosante est une forme exagérée d'arthrose intervertébrale antérieure sans aucune particularité clinique. Elle est souvent localisée sur des séquelles de dystrophie rachidienne de croissance.

Il semblerait qu'un hyperfonctionnement de l'antéhypophyse joue un rôle.

Malgré son étiologie mystérieuse, cette affection concrète doit être reconnue.

Affections tumorales

Ces affections fragilisent le rachis et provoquent un risque très important de fracture. Elles représentent des contre-indications formelles des manipulations avec *thrust*. On peut classer les tumeurs osseuses en trois catégories :

- les tumeurs bénignes ;
- les tumeurs malignes primitives ;
- les tumeurs malignes secondaires ou métastases.

Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes évoluent lentement, leurs limites sont nettes et elles ne forment pas de métastases ; l'activité ostéogénique du périoste contient le processus tumoral.

La couche osseuse qui recouvre la tumeur lui donne l'aspect d'une poche d'air. Les tumeurs bénignes se développent pendant la croissance osseuse.

Tumeurs ostéo-formatrices

Ostéome

Asymptomatique, il siège sur la voûte crânienne et à l'intérieur des sinus faciaux (figure 7.21).



Fig. 7.21. Ostéome de la région pédiculaire droite de T11 : présence d'une opacité par condensation osseuse sur le pédicule droit de T11.

Ostéome ostéoïde

C'est une petite tumeur ostéoblastique en forme de nidus qui touche l'enfant et l'adulte jeune (figure 7.22).

Ostéoblastome

Cette tumeur, rare (1 %), siège au niveau du rachis et des os longs ; elle se développe fréquemment au niveau du rachis lombaire, dans 70 % des cas au niveau des arcs postérieurs et dans 24 % des cas dans les corps vertébraux.

Les symptômes radiologiques sont identiques à ceux de l'ostéome ostéoïde. La lésion, plus volumineuse, associe parfois une ostéolyse à une ostéocondensation pouvant évoquer une tumeur maligne primitive (figures 7.23 et 7.24).

Hémangiome

C'est la tumeur bénigne rachidienne la plus fréquente. Il s'agit d'une tumeur vasculaire isolée, constituée d'une néoformation de capillaires caverneux ou de veines. Cette tumeur est potentiellement maligne. En principe asymptomatique, elle provoque parfois des rachialgies. Elle atteint les corps vertébraux et l'os frontal.

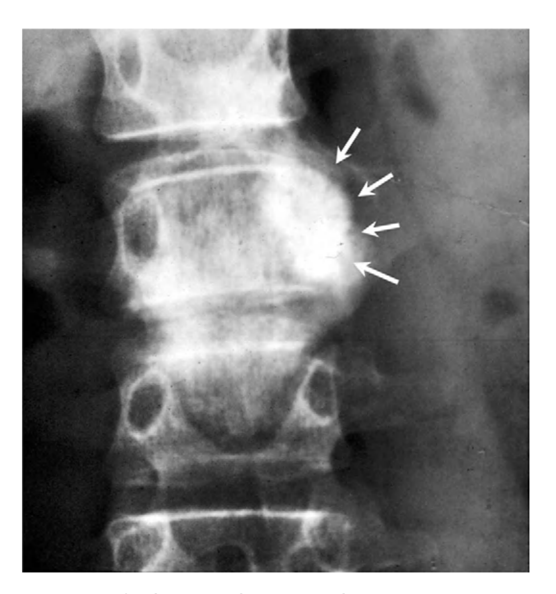


Fig. 7.22. Ostéome ostéoïde du pédicule droit de T11, image en nidus par ostéocondensation.

Au niveau du rachis, l'hémangiome se caractérise par son aspect en stries parallèles disposées verticalement ; vue de profil, la vertèbre semble avoir été peignée (figure 7.25).

On note un épaississement des travées osseuses de l'os spongieux par rapport à l'arc postérieur.



Fig. 7.23. Ostéoblastome costal.



Fig. 7.24. Ostéoblastome bénin.
Les calcifications sont de densité irrégulière, regroupées en masses polylobées, se superposant aux hémivertèbres droites de T5 et T6 et les débordant vers la droite.
Effacement du pédicule droit de T5 associé à une érosion du bord inférieur du pédicule.
La myélographie par ponction sous-occipitale a mis en évidence un blocage en T5-T6 qui prend l'aspect d'une hémorragie épidurale.

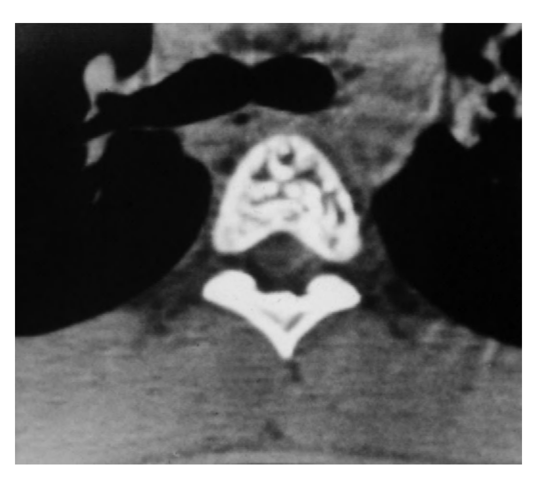


Fig. 7.25. Angiome du corps vertébral (rachis dorsal).

Kyste anévrismal rachidien

Rarement symptomatique, il affecte la moitié de l'arc postérieur, lui conférant un aspect bombé et lytique.

Tumeurs malignes primitives

Toute tumeur entraîne une résorption osseuse à son contact ce qui favorise une néoformation osseuse : l'os fabrique une barrière osseuse. En cas de croissance rapide, la tumeur brise la corticale et dissémine dans les tissus mous.

Ces tumeurs malignes ont des caractéristiques communes :

- elles entraînent des douleurs locales intolérables, atroces ;
- elles évoluent rapidement et forment des métastases, leur pronostic est presque toujours fatal.

Ostéosarcome

Il affecte les métaphyses et dans 80 % des cas le genou. Il peut se présenter sous deux formes cliniques :

- le sarcome non ossifiant ;
- le sarcome ossifiant (figures 7.26 et 7.27).

Chordome

Il se développe chez l'adulte à partir de 60 ans et s'observe par ordre décroissant de fréquence au niveau :

- de l'articulation sacrococcygienne et du sacrum ;
- du crâne (synchondrose sphéno-basilaire) ;
- du rachis cervical ;
- du rachis lombaire ;
- du rachis dorsal ;

La tumeur engendre des douleurs et des signes de compression (sac dural, rectum). Le toucher rectal permet souvent de déceler une masse postérieure.



Fig. 7.26. Ostéosarcome costal.

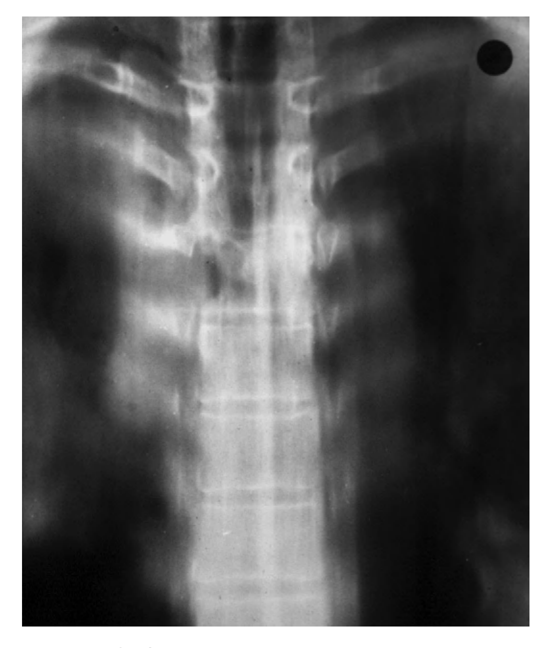


Fig. 7.27. Ostéosarcome dorsal.
Lésion lytique qui atteint T5.

Chondrosarcome

Il atteint les os longs et le bassin. La tumeur est radiotransparente et semble semer des calcifications qui se développent dans les parties molles. Son évolution est lente.

Tumeurs malignes secondaires ou métastatiques

Les cancers métastatiques sont les cancers osseux les plus fréquents (70 %). Ils touchent en particulier le rachis. Il n'est pas rare que le premier signe de la maladie soit un symptôme osseux. Ces métastases font très souvent suite à un cancer primitif déjà diagnostiqué et traité.

Étiopathogénie

La dissémination osseuse des cellules néoplasiques se produit par voie hématogène à distance de la tumeur primitive, ou par voie lymphatique. Le système des plexus veineux vertébraux joue un rôle important dans cette dissémination. Ces plexus sont constitués de veines à fines parois dépourvues de valvules qui se comportent comme un réservoir veineux dans lequel le flux directionnel varie. Ils présentent de multiples anastomoses avec le système cave, les veines du tronc, les veines des membres et les plexus veineux crâniaux. Ils peuvent transporter des emboles néoplasiques.

Les métastases sont souvent localisées au niveau du corps vertébral ou de l'arc postérieur. Elles touchent le plus souvent le rachis dorsal, mais peuvent avoir de multiples localisations.

Au niveau du rachis lombaire : le cancer primitif siège surtout au niveau de la prostate ou de l'utérus, du rein ou des intestins.

Au niveau du rachis dorsal : le cancer primitif est un cancer des poumons, du sein, du tube digestif ou de la thyroïde.

Sémiologie

On observe des douleurs vertébrales ou radiculaires atroces (sciatique bilatérale), non soulagées par les antalgiques ou le repos ; il existe des risques de compression médullaire à l'étage thoracique ou de sciatique à l'étage lombaire. Les antécédents font état d'un cancer primitif diagnostiqué. L'état général est altéré avec présence des trois A : asthénie, anorexie, amaigrissement.

> Remarque : La tumeur est parfois palpable.

Signes cliniques

Les signes d'appel sont :
- des signes généraux : perte de poids, cachexie, anémie, légère fièvre à 37,8° C, fatigue importante ; les signes d'alarme des trois A (asthénie, anorexie, amaigrissement) ;
- la douleur : d'intensité croissante, intolérable, elle s'intensifie la nuit ; avec radiculalgies ou syndrome de compression médullaire : la présence d'une radiculalgie bilatérale ou d'une fracture spontanée est un signe de suspicion.

Signes biologiques

Il n'existe aucun signe réellement spécifique mais, lors de cancer de la prostate, l'augmentation des phosphatases alcalines est un signe important. L'augmentation du calcium sérique accompagne les cancers ostéolytiques. L'augmentation des phosphatases alcalines accompagne les cancers avec ostéocondensation.

Localisation

Les os atteints sont par ordre de fréquence ;
- le rachis, le bassin et le crâne ;
- le fémur, les côtes et le sternum ;
- la ceinture scapulaire ;
- l'atteinte des extrémités des membres est rare (moins de 1 %) et se produit soit lors d'ostéosarcome, de cancer du sein ou viscéral d'origine prostatique, thyroïdien, rénal ou pulmonaire.

Signes radiologiques

Les signes radiologiques pouvant apparaître avec un retard de plusieurs mois sur la clinique, la scintigraphie mettra en évidence les zones d'hyperfixation osseuse. Les métastases peuvent être de trois types : ostéolytiques, avec ostéocondensation, ou mixte.

Forme ostéolytique

Ce processus s'explique par la pression excercée par la tumeur intraosseuse qui se développe (selon certains auteurs des substances lytiques seraient sécrétées par les cellules tumorales). Tant que la métastase n'a pas traversé la corticale, la radiologie peut être muette. Le tissu néoplasique qui envahit les tissus mous peut donner une image de fuseau paravertébral.

Le tissu osseux présente des zones de radiotransparence formant des géodes bien délimitées, arrondies ou ovales de un à deux centimètres. Une zone osseuse peut totalement disparaître ; une région anatomique de la vertèbre peut être effacée.

Les signes les plus fréquents sont :

- la disparition d'un pédicule (vertèbre borgne) ou des deux pédicules (vertèbre aveugle), d'une apophyse transverse, d'un angle du corps vertébral (figure 7.28) ;
- secondairement, l'image observée peut être celle d'une vertèbre aplatie avec des disques intervertébraux intacts (figure 7.29).

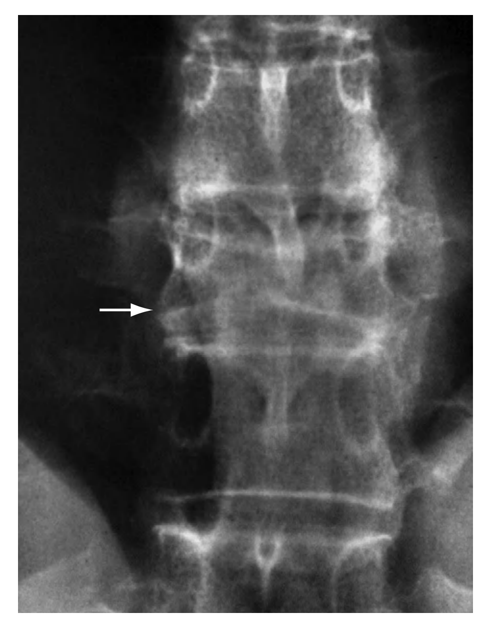


Fig. 7.29. Aplatissement métastatique isolé.
Aplatissement cunéiforme de T10 représentant la première manifestation d'un cancer du sein. On observe une condensation osseuse paravertébrale indiquant l'infiltration tumorale des tissus mous.

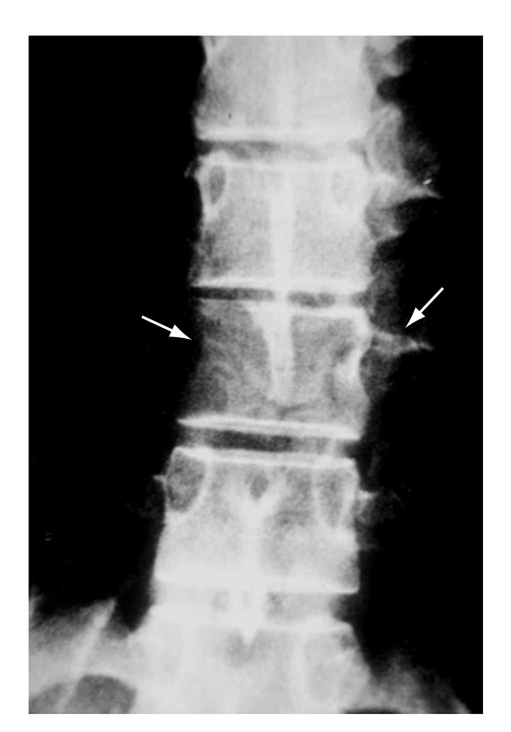


Fig. 7.28. Vertèbre borgne et vertèbre aveugle.

Forme avec condensation ou ostéoblastique

L'ostéocondensation correspond à une réponse ostéogénique de l'os qui réagit à la présence de la tumeur. La croissance rapide de la tumeur entraîne le développement d'une réaction d'ostéocondensation. Sous traitement, l'apparition de zones d'ostéocondensation représente une réaction cicatricielle. En revanche, l'apparition d'une ostéolyse est un signe défavorable. Une ostéocondensation diffuse peut se produire également au niveau d'une vertèbre (vertèbre ivoire).

Formes mixtes

Des signes d'ostéolyse et d'ostéocondensation sont associés :

- les cancers prostatiques donnent des métastases avec ostéocondensation ;
- les cancers du poumon donnent des métastases de type ostéolytique ;
- les cancers du sein donnent des formes mixtes (figures 7.30, 7.31, 7.32 et 7.33).

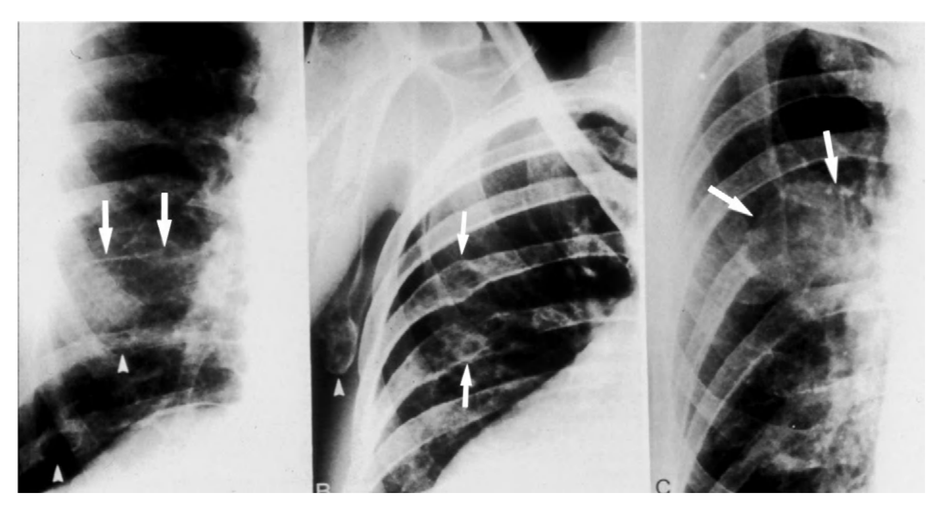


Fig. 7.30. Métastases costales.

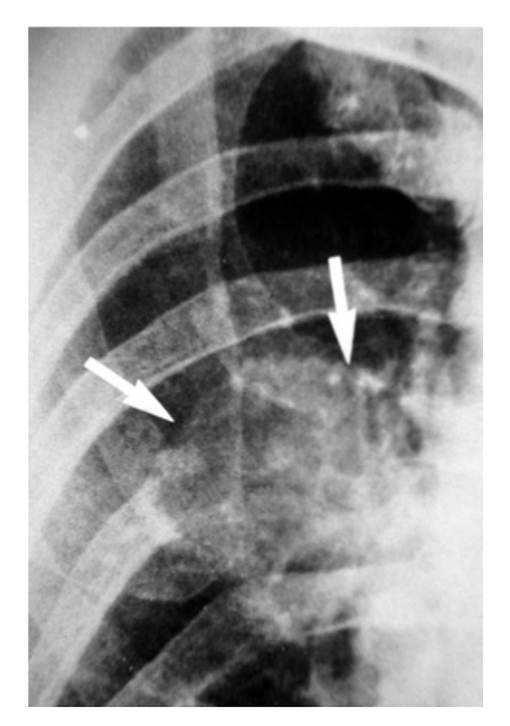


Fig. 7.31. Métastase ostéolytique d'un cancer du rein. Remarquez la perte de substance costale et la présence de la masse tumorale.



Fig. 7.32. Lésions ostéoblastiques du rachis dorsal provoquées par un cancer de la prostate. Il existe des plages d'ostéocondensation à contours peu précis.

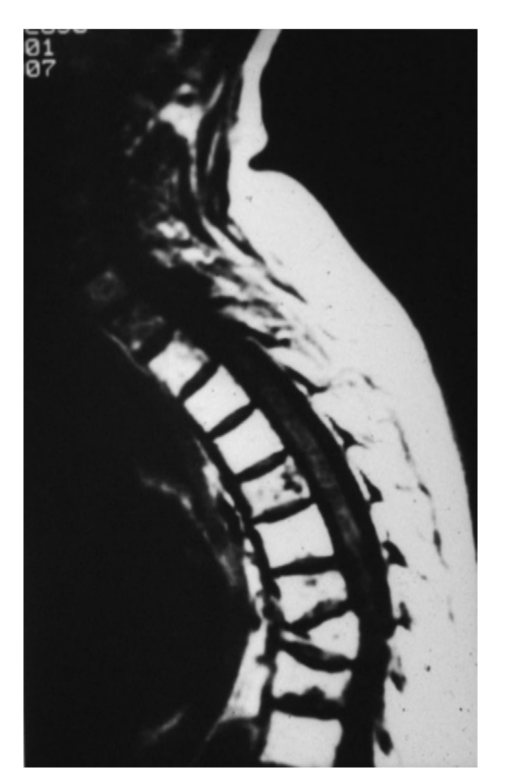


Fig. 7.33. Multiples métastases des vertèbres thoraciques responsables d'une compression médullaire opérée puis traitée par radiothérapie. Coupe sagittale pondérée en T1 : il est nécessaire de prendre en compte d'une part les zones d'hypersignal des corps vertébraux et des processus vertébraux à partir de T2 qui se voient très fréquemment dans les mois qui suivent une radiothérapie et permettent de délimiter très exactement et rétrospectivement la zone irradiée et d'autre part les zones d'hyposignal à l'intérieur du corps vertébral en T5 comme en T7, T8 et T9 qui correspondent à des métastases. T8 est le siège d'un aplatissement.

Spécificités anatomiques selon la localisation

Rachis

Il représente 40 % des localisations des métastases avec atteinte principalement des étages thoraciques et lombaires.

Bassin

Dans 15 % des cas, le sacrum est touché par des lésions ostéolytiques.

Myélome multiple : maladie de Kahler

Le myélome multiple représente la prolifération de cellules plasmocytaires anormales dans la moelle osseuse. Il touche plus souvent l'homme adulte que la femme. La prolifération de multiples foyers intramédullaire est responsable de lésions ostéolytiques. Les cellules tumorales sécrètent une immunoglobuline, la paraprotéine myélomateuse.

Signes cliniques

La douleur est le symptôme cardinal. Elle se présente sous la forme de rachialgies, de radiculalgies ou parfois de fractures spontanées. Elle se calme en position allongée et augmente lors de la station debout.

Le rachis, les côtes, le bassin, le crâne et la ceinture scapulaire sont souvent atteints. Les lésions siègent le plus souvent au niveau du rachis.

L'état général du patient peut se dégrader avec souvent présence d'une anémie, d'une atteinte rénale ou d'hémorragies.

Signes biologiques

On note une augmentation de la vitesse de sédimentation, la présence d'une paraprotéine myélomateuse à l'électrophorèse, une protéinurie de Bence-Jones (40 % des cas), une hypercalcémie, une infiltration plasmocytaire sur les prélèvements par biopsie osseuse.

Signes radiologiques

Le premier signe radiologique peut être une ostéoporose importante. Par la suite, des lacunes ovales partent de la moelle osseuse et apparaissent sur le squelette axial lui donnant un aspect tacheté.

Il existe des lésions ostéolytiques entraînant par exemple la disparition d'un segment osseux ou des fractures spontanées. Parfois, on observe une image de vertèbre « ivoire ».

Maladie de Hodgkin

Dans 15 % des lymphomes, une atteinte osseuse se produit après l'atteinte des seins, du foie ou de la rate. Le lymphome se développe surtout au niveau



Fig. 7.34. Maladie de Hodgkin dorsale, infiltration ostéoblastique dorsale : aspect de vertèbres ivoires.

du bassin et du rachis et donne lieu à une rachialgie et à des radiculalgies.

Les tumeurs osseuses se caractérisent sur la radiographie par leur aspect mixte, alternant l'ostéolyse et l'ostéocondensation. La destruction antérieure des corps vertébraux par l'adénopathie est pathognomonique. Les disques intervertébraux sont aussi atteints (figures 7.34, 7.35 et 7.36).

Lymphome non hodgkinien

Le réticulosarcome et le lymphosarcome sont rares (2 %) et touchent dans 30 % des cas le squelette. Ces tumeurs atteignent plus souvent l'homme que la femme, avec une incidence maximale vers l'âge de 40 à 50 ans. L'aspect anatomopathologique est presque identique à celui de la maladie de Hodgkin, mais le pronostic est meilleur.

Symptomatologie

L'état général n'est pas affecté, sauf à la fin où, paradoxalement, le patient ressent un « bien-être ». Ces tumeurs affectent principalement les os longs (fémur, humérus) mais parfois également le rachis. La douleur locale ressentie par le patient ne s'améliore pas au repos.

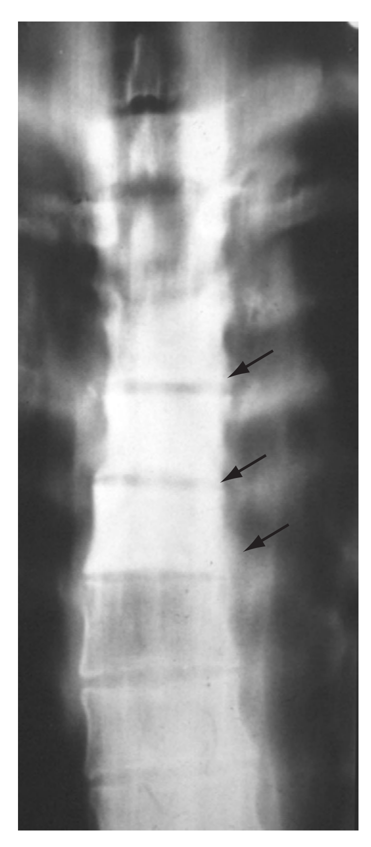


Fig. 7.35. Maladie de Hodgkin dorsale. Infiltration ostéoblastique dorsale : vertèbres ivoires.

Radiologie

On observe une ostéolyse principalement dans la partie antérieure des corps vertébraux. Les disques sont détruits, il existe des images de fracture par tassement vertébral.

Tumeurs nerveuses extramédullaires

Leur pronostic est habituellement bon après leur ablation chirurgicale. Elles sont diagnostiquées habituellement entre 40 et 50 ans (tableau 7.6).

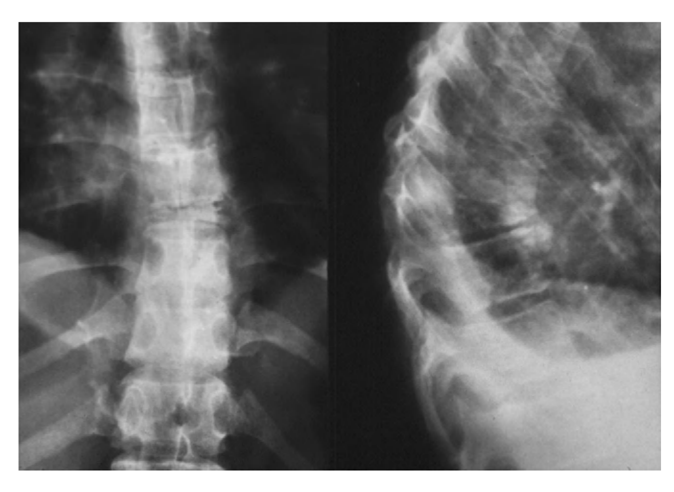


Fig. 7.36. Maladie de Hodgkin dorsale. Tassement du corps de T9 avec conservation de la hauteur des disques sus- et sous-jacents.

Tableau 7-6 Étiologie de 419 cas de compressions médullaires (source : W. Scheid, 1968).

Causes extradurales (154 ou 37 %)		Causes intradurales et extramédullaires (196 ou 47 %)	
Métastases	54	Méningiome	86
Sarcome	23	Neurinome	63
Angiome vertébral	15	Épendymome	5
Abcès	14	Tératome	5
Mal de Pott	3	Arachnoïdite	8
Hodgkin	3	Angiomes médullaires	22
Méningiome	7	Autres	7
Neurinomes	9		
Tumeur à cellules géantes	3		
Autres	23		



Fig. 7.37. Méningiome dorsal calcifié. Coupe tomodensiométrique sans injection : calcification intracanalaire qui s'adapte aux contours du sac dural.

Méningiome

Il s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme. Il se localise préférentiellement à l'étage dorsal. La tumeur fibreuse, souvent polylobée, se développe sur la dure-mère dans le ligament dentelé. Elle repousse et comprime la moelle épinière.

Sémiologie clinique

On observe des signes de compression médullaire lente avec de faibles douleurs dorsales. L'hyperprotéinorachie est presque constante.

Sémiologie radiologique

La tumeur est mise en évidence par myélographie ou IRM (figures 7.37 et 7.38).

Neurinome thoracique [83]

Il s'agit d'une tumeur fibreuse qui se développe à partir d'une racine sensitive ou motrice d'un des nerfs rachidiens thoraciques. Son développement est intradural. Il s'observe plus souvent chez la femme à partir de 40 ans.

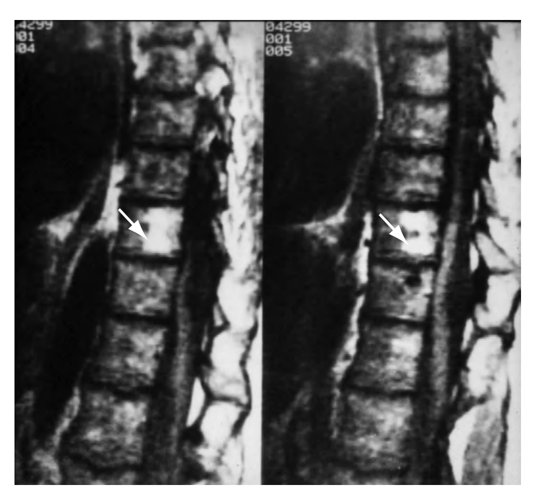


Fig. 7.38. Kyste arachnoïdien dorsal. Coupe sagittale pondérée en T1 : la moelle en T10-T11 est repoussée vers l'avant par une masse dont le signal est comparable à celui du liquide céphalorachidien. En T10, il est nécessaire de prendre en compte l'aspect banal d'une dégénérescence graisseuse du corps vertébral.

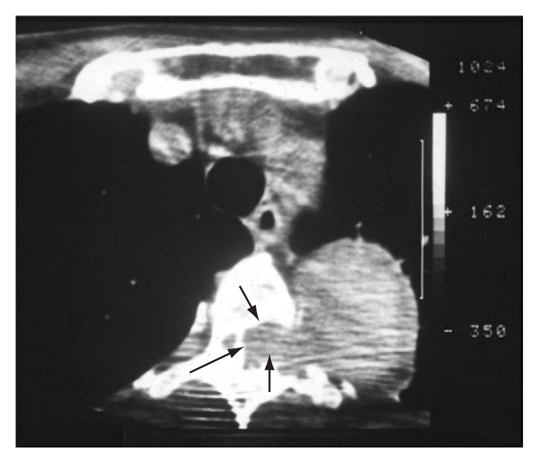


Fig. 7.39. Neurinome dorsal. Coupe qui passe par la 5ᵉ vertèbre dorsale. L'examen a été fait après l'injection d'Amipaque®[1]. Visualisation de la partie extrarachidienne du neurinome avec d'importantes érosions osseuses autant sur l'arc postérieur qu'au niveau du corps vertébral. L'Amipaque® permet de mettre en évidence une moelle très comprimée par l'extension intrarachidienne de la tumeur.

Physiopathologie

Cette tumeur, rose nacrée, de surface lisse et de consistance plus ou moins molle s'étend verticalement, sur une hauteur assez importante (3 à 10 cm), le long de la moelle épinière qu'elle repousse. Elle s'observe à l'étage cervical dans 22 % des cas, à l'étage dorsal dans 50 % des cas (figure 7.39) et à l'étage lombaire dans 28 % des cas.

La tumeur peut avoir deux localisations :

- elle peut entrer dans le trou de conjugaison et le faire apparaître radiologiquement plus grand ;
- elle peut être intradurale et comprimer la moelle épinière (figure 7.40).

Sémiologie

On constate :

- une dorsalgie nocturne, rebelle au traitement ;
- en radiologie :
  - la sacco-radiculographie est positive lors de tumeur intrarachidienne ;
  - la radiographie en incidence oblique montre un agrandissement du trou de conjugaison lorsque la tumeur affecte le nerf rachidien ;
  - le blocage du LCR conduit à une myélographie au Lipiodol® : le blocage est franc, dessinant une image régulière en cupule (figure 7.39).
- L'IRM confirme le diagnostic.



Fig. 7.40. Neurinome dorsal ; noter les rapports avec une racine dorsale et l'aplatissement latéral de la moelle épinière.

Traitement

On réalise une laminectomie et une ablation de la tumeur. Le traitement précoce s'accompagne d'un bon pronostic.

1. Pas d'AMM en France pour Amipaque.

Remarque : Dans certains cas, le neurinome naît aux dépens d'un nerf rachidien. La tumeur qui se développe transversalement pénètre dans le trou de conjugaison, s'allonge puis le traverse pour se développer sous les masses musculaires paravertébrales. La radiographie de trois quarts montre alors souvent un signe majeur : l'augmentation nette de la taille du trou de conjugaison ayant un contour net et régulier. Parfois, deux trous de conjugaison sont réunis pour ne former qu'un seul orifice ovale. L'intervention chirurgicale peut nécessiter deux temps : d'une part une laminectomie avec exérèse de la portion intrarachidienne du neurinome suivie d'un abord par la voie antérieure ou antérolatérale pour terminer l'exérèse d'autre part.

Maladie de Recklinghausen

La neurofibromatose est une maladie héréditaire (autosomique dominante) caractérisée par le développement de multiples tumeurs nerveuses (nerfs crâniens et rachidiens) et cutanées.

Remarque : Lors de maladie de Recklinghausen, le neurinome ne représente qu'un des éléments de la maladie et son exérèse peut entraîner l'évolution des autres tumeurs ; de ce fait, il ne doit être retiré chirurgicalement que si la compression médullaire l'exige.

Tumeurs cutanées

On note l'apparition de tâches pigmentées « café au lait », le diagnostic est positif à partir de six tâches.

Tumeurs des tissus nerveux

La tumeur se développe à partir des cellules de Schwann ou du périnèvre. On observe une prolifération de cellules sécrétant du collagène au sein du nerf. Cette prolifération peut évoluer pour former une tumeur gliale de type neurinome et affecter le tissu osseux voisin. Il existe des risques de compression médullaire et de radiculalgies. Le méningocèle n'est pas rare.

Atteinte du tissu osseux

Dans 50 % des cas, il existe une atteinte osseuse caractérisée par l'atteinte des corps vertébraux. Le patient présente souvent une cyphose dorsale basse.

Affections traumatiques

Fractures

Fracture simple de côte

Étiologie

Les fractures de côtes sont dues à :
- un choc direct sur la côte ;
- un aplatissement du thorax, par exemple lors de sports de contact ou d'accident de voiture ;
- des incidents graves lors de la toux qui peuvent provenir de problèmes pulmonaires ou de l'altitude ;
- des fractures spontanées touchant les cotes fragilisées par une affection, comme l'ostéoporose ou des métastases osseuses ; la fracture peut se produire lors de respiration forcée ou lors d'une crise de toux sans aucune influence extérieure ;
- les quatrième, cinquième, sixième et septième paires de côtes sont le plus souvent touchées.

Facteurs de risque

Le facteur de risque est un facteur qui augmente la probabilité que la lésion se produise. Les facteurs de risque de fracture de côte incluent :
- les sports de contact ;
- la fragilité osseuse ;
- une toux chronique ;
- une activité extrêmement répétitive de la partie supérieure du corps (plus rare) par exemple chez :
  - les athlètes de « lancer » ;
  - les joueurs de basket ;
  - les golfeurs ;
  - les rameurs ;
  - les haltérophiles ;
- les professions qui impliquent beaucoup de lever au-dessus de la tête.

Formes topographiques

- Fractures des deux premières côtes : peu fréquentes, elles peuvent être responsables de lésions des artère et veine sous-clavières.
- Fractures des côtes inférieures : elles peuvent être associées à des lésions viscérales (hépatiques, spléniques ou rénales) ou encore du diaphragme.
- Volets costaux : ils se caractérisent pas la présence d'un double trait de fracture sur plusieurs côtes adjacentes.

Signes cliniques

- Douleur aiguë, localisée sur la côte, qui inhibe la respiration. La douleur augmente avec les mouvements respiratoires, la toux et les éternuements : tous les mouvements du tronc déclenchent la douleur.
- La palpation de la côte est douloureuse.
- Douleur à la compression antéropostérieure : la douleur costale augmente avec la compression antéropostérieure du thorax et avec la mobilisation latérale de la côte (en direction supérieure et inférieure).
- Crépitation osseuse à l'auscultation lorsque le patient respire.
- L'immobilisation par « bandage élastique » (*tapping*) soulage le patient (figure 7.41).

Diagnostic

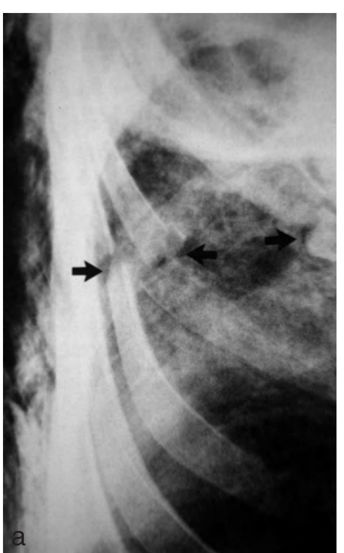
La radiographie confirme de diagnostic (radio arc par arc). Il est nécessaire de demander une radiographie pulmonaire et d'effectuer une auscultation (figures 7.42, 7.43, 7.44, 7.45 et 7.46).

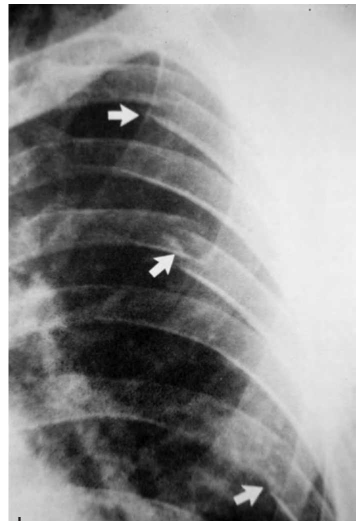
Complications

- Dyspnée liée à :
  - une pleurésie ;
  - un pneumothorax ;
  - un hémopneumothorax ;
  - une surinfection.
- Névralgie intercostale par neuropathie de compression d'un rameau nerveux par le cal osseux.
- Déplacement secondaire en « volet costal ».
- Douleur résiduelle rebelle suite à l'association d'une entorse costale.



Fig. 7.41. Test de compression lors de fracture costale.





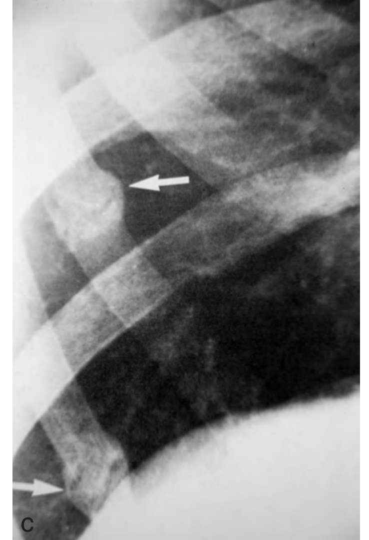


Fig. 7.42. Fractures de côtes.

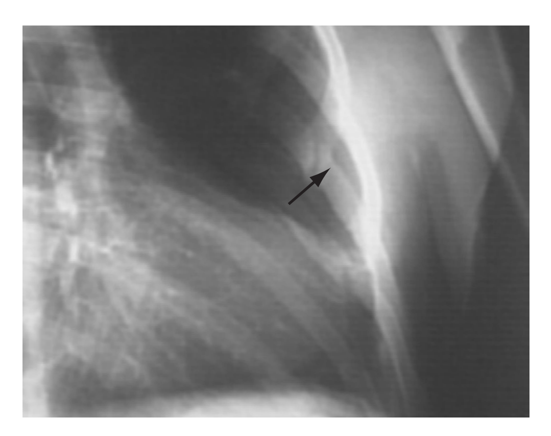


Fig. 7.43. Fractures de côtes, paroi costale oblique : solution de continuité osseuse.

Traitement

Les objectifs du traitement sont :

- de diminuer la douleur ;
- l'immobilisation 3 semaines avec un bandage fonctionnel ;
- un antalgique ;
- des manipulations 1 mois après : cette fracture s'accompagne d'entorse ou de subluxations costo-vertébrales, il est donc nécessaire de libérer les articulations vertébro-costales après la consolidation.

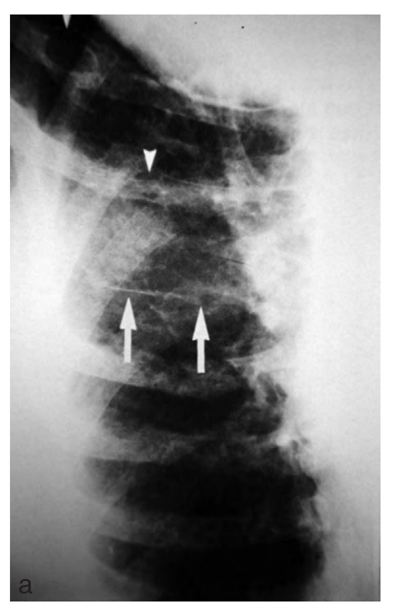
Thorax instable

Le thorax devient instable lorsqu'un segment de la paroi thoracique n'est plus en continuité osseuse avec le reste du thorax. Ce segment présente un mouvement paradoxal durant le cycle respiratoire. En général, cette instabilité résulte d'un choc direct ou d'une compression intense ; elle est toujours associée à de multiples fractures ou déplacements costochondraux et peut être localisée dans les parties antérieures, latérales ou postérieures du thorax. Une étude sur les traumatismes portant sur 50 000 patients a mis en évidence que 31 % des patients avaient subi un traumatisme du thorax et, parmi eux, 5 % avaient présenté une instabilité thoracique.

Dans la majorité des cas, le poumon sous-jacent est lésé. Des contusions pulmonaires ont été observées chez 74 % des patients présentant de une à sept fractures costales et chez 90 % des patients en ayant au moins huit.

Diagnostic

Le diagnostic d'instabilité thoracique repose sur l'examen physique qui permet l'observation des mouvements paradoxaux du segment de la paroi thoracique pendant le cycle respiratoire ou



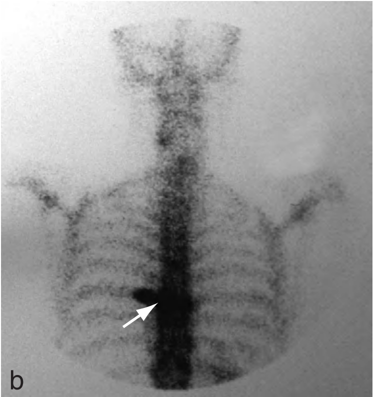


Fig. 7.44. Fractures pathologiques. A. Fracture métastatique. B. Scintigraphie avec hyperfixation thoracique.

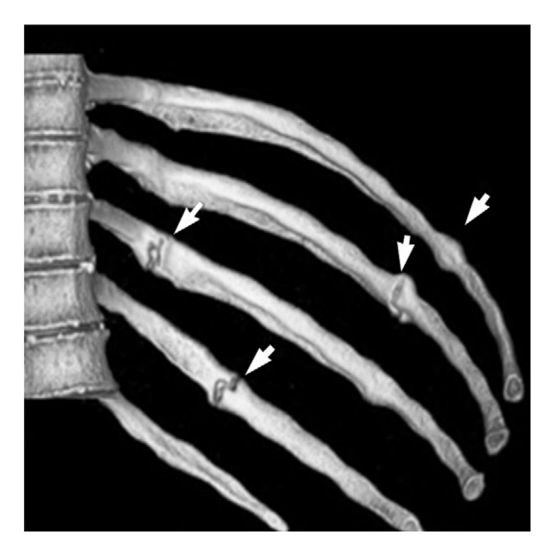


Fig. 7.45. Scanner 3D, fractures des 4 dernières côtes. Une scintigraphie osseuse a été réalisée pour confirmer la présence de la fracture et rechercher d'autres lésions. Le résultat de l'examen a mis en évidence une fracture sur la ligne axillaire de la neuvième côte droite sans aucune autre lésion osseuse active (cf. Fig. 7.46).

la toux. La radiographie est intéressante car elle met en évidence les multiples fractures costales. Toutefois, le diagnostic est généralement clinique : cependant, le diagnostic peut être tardif chez 14 % des patients, se produisant 18 à 75 heures après l'hospitalisation (figure 7.47).

Traitement

La pierre d'angle du traitement de l'instabilité thoracique comporte un traitement respiratoire agressif, des antalgiques efficaces et, selon le cas, une intubation orotrachéale avec assistance ventilatoire. Il ne faut pas oublier que beaucoup de patients atteints d'instabilité thoracique souffrent également de contusion pulmonaire, qu'il faudra de ce fait traiter concomitamment.

La présence d'une insuffisance respiratoire est la première indication de l'intubation endotrachéale avec ventilation assistée de ces patients. Les analyses des gaz du sang, de la fréquence respiratoire et de la mécanique respiratoire permettent de prendre la décision d'intuber d'un patient : toute preuve clinique d'une détérioration ou d'une fatigue respiratoire progressive représente une indication importante en faveur de l'intubation et de l'assistance ventilatoire.

Le traitement doit plus s'orienter sur la correction des anomalies des gaz du sang que sur la correction de l'instabilité de la paroi thoracique. L'évolution est généralement bonne chez les patients qui ne présentent pas d'insuffisance respiratoire et ne nécessitent pas de recours à l'assistance ventilatoire. Les complications sont bien plus fréquentes chez les patients intubés que chez ceux qui ne le sont pas.

La stabilisation chirurgicale du thorax instable est parfois entreprise, mais ne semble pas plus efficace que le traitement médical non chirurgical. L'objectif de cette stabilisation chirurgicale est de réduire le besoin d'une assistance ventilatoire et sa durée, de diminuer la douleur et d'éviter les déformations de la paroi thoracique.

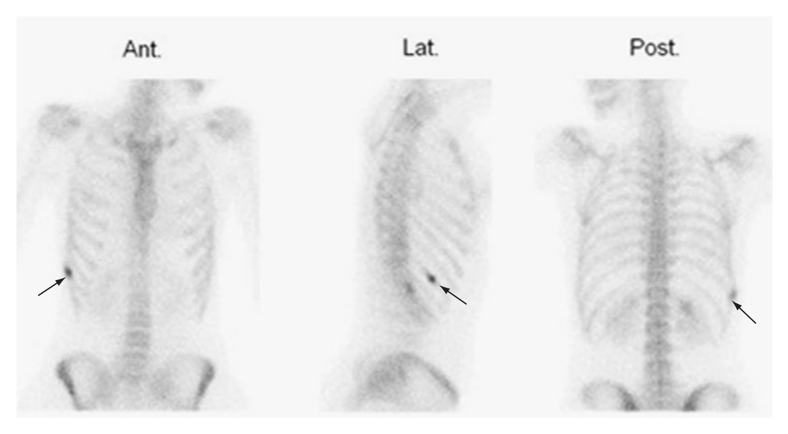


Fig. 7.46. Scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation au niveau de la dixième côte droite.



Fig. 7.47. Fractures costales déplacées avec volet latéral et hémothorax. Radiographie de face du thorax en position allongée : fractures déplacées de la sixième à la dixième côtes gauches. Ligne bordante pleurale liée à l'hémothorax.

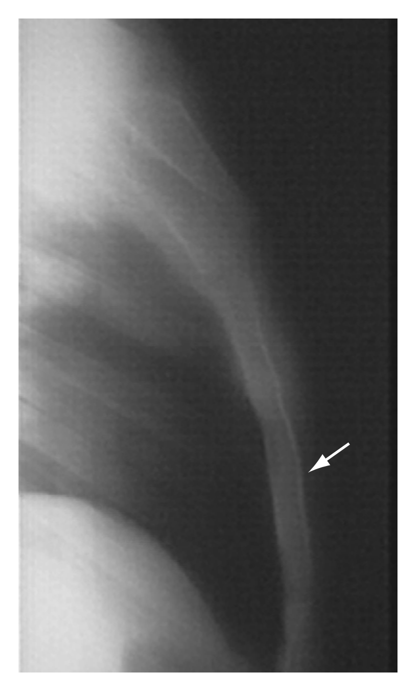


Fig. 7.48. Fracture du sternum, hémopneumothorax, contusion pulmonaire. Hématome extrapleural. Incidence de profil du thorax avec rayon horizontal : fracture du manubrium sternal expliquant l'hémomédiastin.

Fractures du sternum

Elles résultent d'un traumatisme direct sur le sternum et s'associent souvent à des lésions des viscères sous-jacents (cœur, aorte, bronches, diaphragme, artères mammaires internes), ce qui donne le caractère de gravité de ces fractures. Un autre mécanisme lésionnel est la compression accompagnée d'une hyperflexion des vertèbres. La majorité des fractures se produisent au niveau du corps du sternum et sont transversales.

Diagnostic

On note des douleurs de la partie antérieure du thorax, exacerbées par la palpation. Il peut exister une ecchymose et une déformation due au déplacement de la fracture. Le diagnostic sera confirmé par des radiographies de profil du thorax, des tomographie ou bien un scanner.

Radiographie thoracique

De face, on observe la présence d'un trait de fracture sur le manubrium, le corps du sternum ou la jonction manubrio-sternale.

Sur l'incidence de profil, le trait de fracture est mieux visualisé ainsi que le déplacement des fragments (figure 7.48).

Tomodensitométrie

La TDM permet de visualiser la solution de continuité ainsi que l'éventuelle présence d'un hématome du médiastin antérieur. Certaines fractures transversales ne sont visibles qu'au scanner 3D (figure 7.49).

Traitement

Le traitement initial doit s'orienter sur les lésions associées. Lors de fracture sternale simple, les patients stables hémodynamiquement, ne présentant aucune lésion sur la radiographie du thorax, ne nécessitent pas d'hospitalisation si leur électrocardiogramme est normal. Le traitement spécifique consiste à administrer des antalgiques et à effectuer une infiltration locale d'anesthésique. Lors de lésions graves, comminutives ou avec déplacement produisant une importante déformation ou lors de lésions extrêmement douloureuses, la réduction des fractures avec immobilisation interne est recommandée.

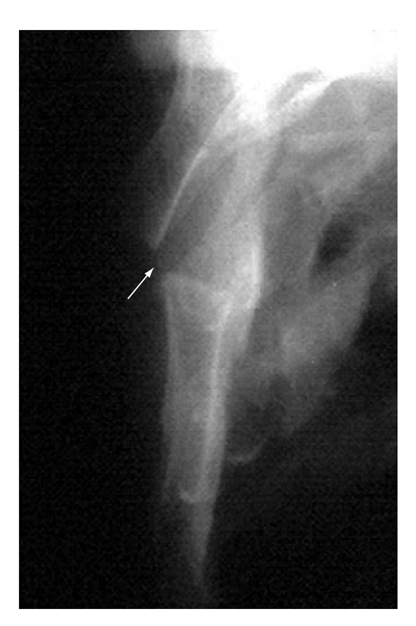


Fig. 7.49. Radiographie de profil du sternum : dysfonction manubrio-sternale.

Lésions pulmonaires

Contusions pulmonaires

Fréquentes lors de traumatismes thoraciques violents, elles sont habituellement associées à des fractures costales. Chez les patients jeunes, elle peut apparaître en l'absence de fracture du fait de la plus grande élasticité de la paroi. Elle donne lieu à une zone d'exsudation et d'œdème dans l'espace alvéolaire et interstitiel.

Cliniquement, on note une insuffisance respiratoire variable, une hémoptysie, des sécrétions bronchiques, une légère fièvre, une hypoventilation. Elle peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et la mort dans les cas graves.

Rupture trachéobronchique

C'est une lésion peu fréquente qui nécessite un traumatisme très violent. Elle est associée à des lésions sévères de la paroi thoracique. La mortalité est fréquente. La principale localisation est la zone d'insertion des ligaments trachéaux et broncho-péricardiques (près de la carène).

Cliniquement, les symptômes les plus fréquents sont variables : pneumothorax, hémoptysie et emphysème sous-cutané.

Pneumothorax

C'est la présence d'air dans l'espace pleural. Parfois, la lésion de la plèvre viscérale naît d'un mécanisme valvulaire qui donne lieu au « pneumothorax de tension » ; cette situation doit être immédiatement corrigée car elle engendre un collapsus du poumon du côté atteint, des difficultés du retour veineux, une compression et une déviation du médiastin ainsi qu'une hypertension sévère. L'ensemble conduit à l'arrêt cardio-respiratoire.

Cliniquement, on peut observer :

- un pneumothorax simple : tympanisme, insuffisance respiratoire aiguë variable et hypoventilation ;
- un pneumothorax de tension : insuffisance respiratoire aiguë grave, hypoventilation, turgescence jugulaire, déviation trachéale controlatérale et choc (figure 7.50).

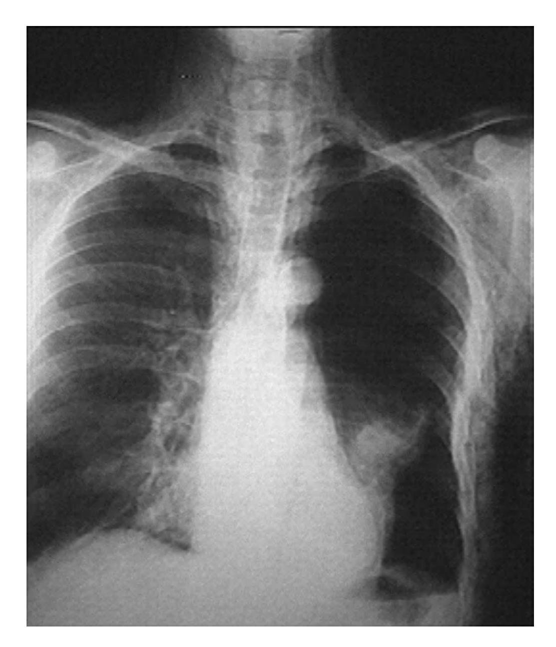


Fig. 7.50. Pneumothorax traumatique. Pneumomédiastin, emphysème pariétal, fracture costale. Radiographie thoracique de face : fracture des arcs axillaires des sixième et septième côtes gauches. Emphysème pariétal. Hyperclarté hémithoracique du côté gauche associée à un pneumothorax et qui évoque un collapsus pulmonaire. Opacité cardiaque latérale droite qui efface le bord droit du cœur. Atteinte du lobe médian. Hyperclarté le long de l'aorte thoracique descendante. Décollement de la plèvre médiastinale gauche. Pneumomédiastin.

Hémothorax

Avec une présence de sang dans l'espace pleural, fréquemment associée à un pneumothorax (pneumohémothorax), il peut être uni- ou bilatéral, il se divise en hémothorax simple ou massif :

- hémothorax simple : il n'a pas de répercussion hémodynamique, il contribue à l'insuffisance respiratoire ou l'aggrave ;
- hémothorax massif : il se produit par rupture d'un vaisseau important, se présente cliniquement sous la forme d'une insuffisance respiratoire et d'un choc hypovolémique (figures 7.51 et 7.52).

Traumatismes cardiaques

Contusion cardiaque

Elle est fréquente lors de traumatismes thoraciques et elle est souvent associée à une fracture sternale :

- contusion myocardique : elle est suspectée lors d'instabilité hémodynamique sans hypovolémie, d'arythmie cardiaque (tachycardie supraventriculaire, extrasystoles, etc.) et de lésions associées (lésions pariétales) ;
- péricardite traumatique : hémorragie péricardique lors d'évolution d'une contusion cardiaque. Parfois peut être grave et nécessiter un drainage.

Rupture cardiaque/tamponade cardiaque

Plus fréquente lors de traumatisme pénétrant, la rupture cardiaque se produit lors d'hémorragie grave, d'hémomédiastin et d'hémothorax ; les caillots dans la plaie pénétrante donnent lieu à une tamponnade cardiaque avec hypotension réfractaire au remplissage vasculaire, un pouls paradoxal et une turgescence jugulaire. À l'ECG : bas voltage (microvoltage) et altération de l'onde T.

Rupture des grands vaisseaux

- *Aorte* : très grave ; si elle atteint l'intima, la média et l'adventice, elle provoque une hémorragie massive mortelle. Si la rupture est partielle

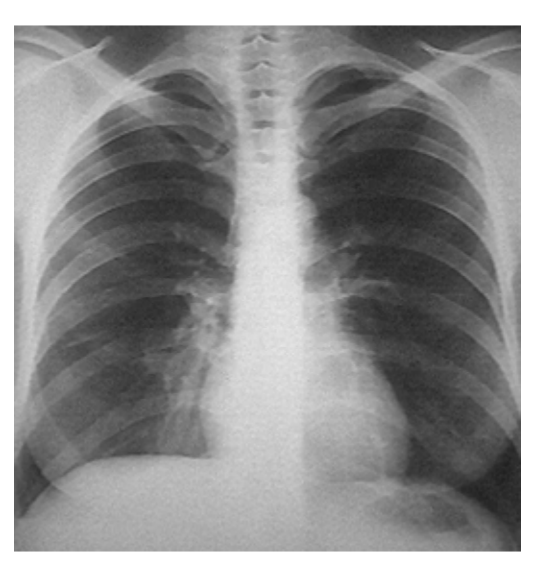


Fig. 7.51. Hémopneumothorax compliquant une fracture de côte. Thorax de face en inspiration : fracture de la septième côte droite avec déplacement important ; à la périphérie du poumon droit, bande gazeuse dans laquelle on ne voit pas d'image vasculaire, séparée du poumon sous-jacent par une fine ligne dense qui représente la plèvre. Petite opacité scissurale qui se projette entre les arcs postérieurs des huitième et neuvième côtes. Niveau hydro-aérique dans le cul-de-sac pleural. Image thoracique normale par ailleurs.



Fig. 7.52. Hémopneumothorax qui complique une fracture de côte, thorax en expiration : le poumon droit s'est enfoncé, vidé de son air, il est devenu opaque. Au contraire, la zone gazeuse qui sépare le poumon de la paroi est bien plus large, plus visible que sur la radiographie en inspiration. De même, avec la montée de la coupole diaphragmatique droite, le niveau hydro-aérique basal est plus visible.

et n'affecte pas l'adventice, il peut se former un anévrisme sacciforme (meilleur pronostic). La clinique est variable : douleur thoracique irradiant à la scapula ou l'épaule gauche, choc (pas toujours), souffle systolique, différence de tension artérielle entre les bras et les jambes, parfois aussi apparition d'une paraplégie.
- *Artère pulmonaire* : rare, mortalité très élevée.

Lésions diaphragmatiques

La rupture diaphragmatique, plus fréquente lors de traumatismes pénétrants, nécessite un impact de haute énergie pour se former lors de traumatisme fermé. Elle est plus fréquente du côté gauche du diaphragme (le côté droit est plus protégé par le foie).

Cliniquement, cette lésion, variable, peut passer inaperçue s'il n'existe pas de hernie viscérale. Si elle est symptomatique : insuffisance respiratoire; les symptômes digestifs (nausées, vomissements, iléus, abdomen aigu, etc.) sont plus rares.

Entorses costales [81, 98]

Elles sont l'équivalent ostéopathique des subluxations costales et se produisent à cause d'un traumatisme sur la cage thoracique, à la suite d'un effort de soulèvement ou encore à cause d'un faux mouvement, d'un mouvement mal contrôlé. Elles se caractérisent par une douleur intercostale qui augmente avec la respiration et lors de certains mouvements du tronc.

Mécanisme

Il se produit une contusion, un effort de rotation du tronc, un faux mouvement qui entraîne une subluxation costo-transversaire ou costo-vertébrale :
- un choc antérieur produit une entorse postérieure;
- un choc postérieur produit une entorse antérieure chondrocostale.

Elle peut être associée à une fracture costale : l'évolution se fait alors vers la guérison en 3 semaines alors que lors d'entorse simple la guérison se fait sur une période de 8 à 10 jours.

- Traumatismes directs :
  - chute sur le thorax; en général, il s'agit d'entorse antérieure, chondrocostale;
  - l'entorse vertébrale décrite par Maigne [104] peut s'associer et doit être différenciée d'une fracture ou bien d'une fissure costale.
- Faux mouvements ou efforts :
  - il s'agit parfois d'un faux mouvement en flexion-rotation du tronc, il peut aussi s'agir d'une contraction musculaire violente mal contrôlée ou bien d'un éternuement qui subluxe la côte et étire son système ligamentaire. Selon Maigne [82], on distingue deux localisations pour les entorses costales, l'articulation costo-corporéale et l'articulation costo-transversaire qui, en fait, correspondent aux deux types de dysfonctions somatiques costales dans les subluxations postérieures.

Signes cliniques

Après un effort en torsion ou en flexion du tronc, le patient ressent une douleur en coup de couteau : la douleur augmente avec les mouvements du tronc, la respiration et la toux.

Les entorses des onzième et douzième côtes peuvent simuler une colique néphrétique.

L'entorse costale ou subluxation costale se caractérise par une douleur thoracique intense et parfois aigüe (tableau clinique de dorsalgo). La subluxation des côtes flottantes provoquent une douleur lombaire haute irradiant parfois aux lombes ou à l'aine, le carré des lombres est toujours impliqué.

À l'examen, la douleur à la pression, décrite par Maigne [104], siège uniquement sur la côte lésée. Le strapping post-manipulatif durant une quinzaine de jours soulage immédiatement le patient. La manœuvre de Maigne pour les côtes [104] est la suivante :
- le patient est assis, le thérapeute est debout derrière celui-ci;
- on place le patient en latéroflexion du tronc du côté opposé à la douleur (le bras du côté douloureux est en abduction, la main reposant sur la tête);
- le thérapeute, avec la pulpe des doigts, prend contact avec le bord supérieur de la côte douloureuse et la tirer vers le bas;

• on réalise ensuite la même manœuvre, mais cette fois en accrochant le bord inférieur et en le tirant vers le haut (figures 7.53, 7.54 et 7.55).

S'il s'agit d'une entorse costale, l'une de ces manœuvres augmente la douleur, l'autre non (cependant ce test est peu fiable). S'il existe une fracture vertébrale, les deux manœuvres sont douloureuses.

Il faut différencier le syndrome de Tietze d'une entorse costale antérieure, c'est-à-dire d'une dysfonction somatique chondrocostale ou sternocostale : le syndrome de Tietze est une affection arthritique avec gonflement et douleur d'un cartilage costal dont le traitement est l'infiltration de cortisone.



Fig. 7.53. Diagnostic d'une entorse antérieure.



Fig. 7.54. Diagnostic d'une entorse antérieure.





Fig. 7.55. Diagnostic d'une entorse antérieure.

Tableau 7-7 Diagnostic différentiel entre la douleur costale et la douleur vertébrale.

Manifestations douloureuses d'origine costale	Manifestations douloureuses d'origine vertébrale
Syndrome pariétal aigu Syndrome pariétal subaigu Syndrome pariétal chronique Syndrome de la première côte Côte de Maigne Côte criquet Déchirure intercostale Syndrome de Tietze	Algie interscapulaire d'origine cervicale (ou dorsalgie de Maigne) Névralgie intercostale d'origine intervertébrale Projection métamérique d'origine intervertébrale

Les entorses postérieures sont responsables de douleurs postérieures déclenchées par la mobilisation latérale de la côte dans une seule direction (vers le haut ou vers le bas), dans les entorses antérieures la douleur est antérieure et le test se réalise à la partie antérieure du thorax.

Dans tout les cas, il n'existe aucun signe radiologique (tableau 7.7).

Traitement

Il consiste en :

- une libération des vertèbres en relation;
- une libération des articulations costo-vertébrales, costo-transversaires ou chondro-costales;
- un étirement (stretching) des muscles de la région atteinte (figure 7.56).

Syndrome des côtes flottantes

Il s'agit d'une subluxation des deux dernières côtes, responsable d'une douleur postéro-latérale lombaire haute. L'étiologie est habituellement un faux mouvement ou bien un mouvement forcé du tronc en rotation.

Examen clinique

Il existe une douleur à l'inspiration costale profonde et à la rotation du tronc. Le test de mobilité est positif.

Diagnostic différentiel

Il faut différentier cette dysfonction d'une dysfonction somatique vertébrale de la charnière thoraco-lombaire, ainsi que d'une pathologie rénale qui peut aussi se traduit par des douleurs lombaires hautes (pyélo-néphrite, colique néphrétique) ou bien une pleurésie avec douleur localisée au niveau des culs-de-sac pleuraux.

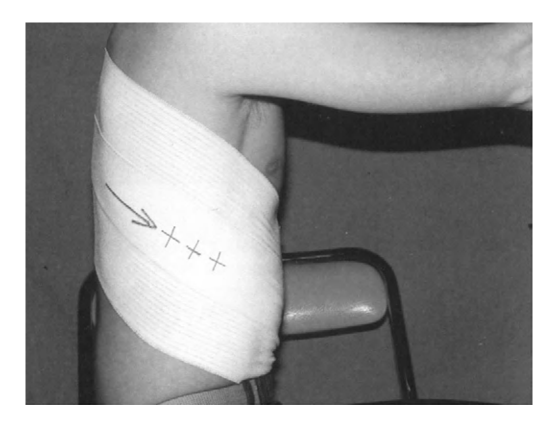


Fig. 7.56. Bandage fonctionnel d'une entorse costale.

Dislocation chondro-costale

La dyslocation costale est responsable d'une douleur locale et d'un bruit costal lors de la mobilisation costale. L'étiologie habituelle de ce syndrome est un choc direct sur la paroi costale. Maigne [104] la décrit comme une dislocation chondro-costale avec fracture du cartilage costal, affectant les côtes ayant un cartilage commun (huitième, neuvième et dixième côtes). L'union côte-cartilage est enfoncée et douloureuse à la palpation.

Déchirure musculaire intercostale

Elle résulte d'une lésion traumatisque musculaire avec présence :

- d'un hématome intercostal;
- d'une tuméfaction intercostale.

Les lésions musculaires intercostales sont de trois types [81] :

- bénin (1er degré) : muscle étiré sans déchirure des fibres musculaires ou tendineuses;
- modéré (2e degré) : déchirure des fibres musculaires au niveau de l'insertion costale;
- grave (3e degré) : rupture complère de l'insertion musculaire costale. Les nerfs intercostaux, le périoste, les vaisseaux sanguins et les vaisseaux

lymphatiques peuvent être lésés. L'intervention chirurgicale réparatrice est recquise.

Étiologie

- Efforts prolongés des muscles s'insérant sur les côtes.
- Traumatisme direct violent sur le thorax.

Facteurs de risque

- Sports de contact comme la lutte.
- Altérophilie.
- Obésité.
- Ancienne lésion costale.
- Mauvais entraînement musculaire.

Signes et symptômes

- Douleur lors des mouvements du tronc, de la respiration ou de l'étirement passif.
- Spasme musculaire de défense.
- Douleur à la palpation.
- Gonflement et ecchymose, voire hématome.

Évolution

Les temps moyens de guérison sont :
- élongation bénigne : 2 à 10 jours ;
- élongation modérée : 10 jours à 6 semaines ;
- élongation sévère : 6 à 10 semaines.

Traitement

Ce peut être l'application d'un bandage élastique pour mettre la zone lésée au repos.

Malformations du thorax

Scoliose

La scoliose vraie est une déformation structurelle intraosseuse du rachis : il est donc impossible de la corriger totalement. Cependant, la douleur est anormale et il faudra développer impérativement le bien-être du patient en libérant les vertèbres fixées (en tenant en compte la convexité) et en examinant correctement les zones de changement de courbure, les zones de stress maximal, les origines de la douleur.

Le déséquilibre postural latéral ou scoliose, en ostéopathie comme en orthopédie, se traite difficilement. Cependant, si l'on associe l'emploi d'un corset et une rééducation bien dirigée, les résultats sont probants lors de scoliose à faible courbure.

Étiologie

Origine congénitale

Différents types de malformations congénitales peuvent engendrer une scoliose :
- une hémi-vertèbre ;
- un bloc vertébral congénital ;
- un spina bifida ;
- une fusion de côtes.

Ces anomalies engendrent habituellement une scoliose en C de courte courbure qui évolue rapidement avec la croissance. Des anomalies de l'appareil génito-urinaire peuvent fréquemment y être associées. Une autre anomalie fréquente est la jambe courte.

Origine neuromusculaire

C'est le cas de la poliomyélite, de la myopathie de Duchenne, de la neurofibromatose.

Origine tumorale

Une volumineuse tumeur du thorax osseux peut modifier la forme du thorax.

Origine ostéopathique

Dans 80 % des cas, les scolioses sont idiopathiques. Un déséquilibre pelvien, surtout au niveau du sacrum, lié ou non à une jambe courte anatomique, peut engendrer une scoliose.

De même, un déséquilibre cranial obstétrique (plagiocéphalie) peut provoquer une scoliose à l'âge où l'enfant se met debout.

Mécanismes de la scoliose idiopathique

Mécanismes classiques

La composante rotation lordose de la courbure scoliotique indique un étirement du ligament commun vertébral antérieur.

Nicoladoni et Knuston considèrent que l'origine de la scoliose est liée à une croissance non identique des cartilages des deux pédicules au niveau de





Fig. 7.57. Scoliose, scanner 3D.

la jonction neurocentrale qui provoque la rotation et l'asymétrie vertébrale, ouvrant ainsi le cycle des altérations statiques.

Selon d'autres auteurs, la scoliose se développe lorsqu'il existe une asymétrie des forces de pression/traction latérales du rachis, dues à des altérations du tonus musculaire, l'augmentation de la pression d'un seul côté sur une vertèbre en période de croissance, retarde celle-ci de ce même côté et produit une réduction de la hauteur du corps vertébral. La pesanteur agit de manière qui a tendance à augmenter la scoliose (figure 7.57).

Mécanismes ostéopathiques

Causes pelviennes

La jambe courte déséquilibre la base sacrée et le système neuromusculaire reçoit des informations anormales des systèmes labyrinthiques vestibulaires, oculaires et proprioceptifs ce qui provoque des réponses musculaires toniques inappropriées sur la musculature vertébrale. Il en résulte une déviation de la masse formée par les corps vertébraux qui s'éloignent de la ligne médiane du corps.

Les courbures latérales sont prédisposées à la facilitation médullaire dans la concavité sur cinq à six étages; il existe une facilitation des motoneurones α et γ, ainsi que des fibres préganglionnaires orthosympathiques (Korr), ce qui favorise l'installation de la maladie. Les changements structurels du squelette, support du système viscéral, perturbent sa fonction, il se produit une scoliose viscérale. L'équilibre postural du sacrum perturbe le système craniosacré : la résultante des tensions de la dure-mère et des tensions musculaires interfère dans les changements de conformation des sutures crâniennes ce qui peut perturber les fonctions endocrines ou cérébrales.

La perturbation de la relation structure/fonction du crâne et de l'accommodation est similaire à celle de la jambe courte. L'asymétrie crânienne au travers des membranes de tension réciproques entraîne une dénivellation du sacrum et produit une convexité lombaire du côté opposé à son antériorité.

Les fonctions labyrinthique et oculaire sont affectées.

Causes crâniennes : Magoun (1975)

Au moment de l'accouchement, la torsion du bassin de la mère, surtout en cas de scoliose de la mère, ou une présentation anormale ou l'emploi abusif des forceps peuvent provoquer un modelage incorrect du crâne de l'enfant, surtout s'il s'agit du premier enfant car l'accouchement est habituellement plus difficile.

La scoliose d'origine crânienne (plagiocéphalie) peut provoquer :

- une mauvaise occlusion dentaire à cause de l'étroitesse de la voûte palatine;
- une déviation de la cloison nasale et des fosses nasales étroites;
- des troubles digestifs.

La plagiocéphalie se répercute par l'intermédiaire de la dure-mère rachidienne, non élastique, sur le sacrum qui descend du même côté que l'occiput plat. Lorsque la pesanteur entre en jeu, au moment où l'enfant commence à s'asseoir puis à se mettre debout, les courbures scoliotiques s'installent.

Classifications des scolioses

Classification selon l'âge d'apparition

Scoliose infantile

Elle apparaît entre la naissance et 3 ans. Dans la majorité des cas, elle disparaît spontanément, cependant certaines évoluent. Elle touche plus le petit garçon que la petite fille. Elle est plus souvent de convexité thoracique gauche.

Scoliose juvénile

Elle apparaît entre 4 et 10 ans, elle est très souvent thoracique de convexité droite et très souple. Il faut surveiller étroitement l'enfant à l'approche de la puberté par elle peut évoluer très rapidement et s'étendre aux étages lombaires et thoracolombaires.

Scoliose de l'adolescent

Elle se développe après l'âge de 10 ans et avant la maturation osseuse : c'est la forme la plus fréquente qui affecte les filles dans 80 % des cas. Elle peut évoluer rapidement entre l'âge de 12 et de 16 ans. Les lésions dégénératives apparaissent plus tard.

Classification selon la localisation de la scoliose

- Scoliose lombaire.
- Scoliose thoracolombaire.
- Scoliose thoracique.
- Scoliose à double courbure lombaire et thoracique.
- Scoliose cervicothoracique.

Classification selon l'angulation

- 1er degré : angulation inférieure à 20°.
- 2e degré : angulation de 20 à 30°.
- 3e degré : angulation de 31 à 50°.
- $4^{e\,r}$ degré : angulation de 51 à 75°.
- 5e degré : angulation de 76 à 100°.
- 6e degré : angulation de 101 à 125°.
- 7e degré : angulation supérieure à 125°.

Complications associées aux scolioses

Troubles cardio-pulmonaires

Ils s'observent lors de courbures importantes qui diminuent les mouvements costaux et le volume pulmonaire. Il se produit une hypertension pulmonaire et une décompensation cardiaque. Il existe des prédispositions aux troubles infectieux et à la dyspnée.

Troubles dégénératifs

La perte de hauteur discale, l'ostéophytose et l'instabilité accompagnent la scoliose à l'âge adulte.

Les lésions sont plus prononcées dans la concavité et affectent les articulations sacro-iliaques, costo-transversaires et les hanches. La sténose vertébrale peut provoquer des radiculalgies.

Les lésions dégénératives des articulations postérieures ont tendance à déstabiliser la scoliose par l'intermédiaire du système nerveux central, aggravant ainsi la sténose vertébrale.

Examen physique des scolioses

Détection d'une scoliose

Les signes de détection sont une déformation du rachis. À l'examen, on apprécie les asymétries posturales de face, de dos et de profil :

- dénivelé du bassin (ligne bi-iliaque inclinée du côté de la jambe courte);
- épaule et omoplate plus hautes d'un côté;
- tête inclinée latéralement;
- convexité lombaire et dorsale avec gibbosité;
- lordose lombaire et cyphose dorsale;
- état des membres inférieurs (genu valgum ou varum, pied plat ou creux).

Diagnostic différentiel entre scoliose et attitude scoliotique

On utilise le test de flexion du tronc, l'observateur est assis derrière le patient qui fléchit le tronc ; lors de scoliose structurelle, il apparaît une gibbosité dont on mesure la flèche.

Scoliose équilibrée ou déséquilibrée

Une scoliose équilibrée n'évolue pas ; dans le cas contraire, il existe d'importants risques d'aggravation. Il faut placer un fil à plomb au niveau de l'occiput (inion). Celui-ci doit passer par le pli interfessier. Dans le cas contraire, la scoliose est déséquilibrée.

Examens radiologiques de la scoliose

Les cassettes utilisées sont :

- des grandes cassettes pour le rachis en entier debout (en appui) de face et de profil avec et sans renforçateur, format 18 par 91 cm pour mesurer les courbures ;
- des cassettes pour le rachis en entier de face allongé (sans appui) pour étudier la réductibilité de la scoliose ;
- des cassettes pour le bassin de face : test de Risser (crête iliaque) pour connaître l'âge osseux et les risques d'évolution de la scoliose.

Diagnostic radiologique des attitudes scoliotiques

On constate :

- un rayon important de la courbure rachidienne ;
- une absence de signes radiologiques de rotation vertébrale (les pédicules regardent bien de face, l'apophyse épineuse est bien centrée) ;
- une absence de déformation cunéiforme des vertèbres.

Mesure de la rotation vertébrale : Nash et Moe

La rotation s'effectue autour d'un axe correspondant plus ou moins au canal rachidien, les corps vertébraux tournent vers la convexité bien plus loin que ce qu'il n'y paraît en regardant les apophyses épineuses, ainsi le meilleur moyen de mesure consiste à mesurer le déplacement des pédicules, ce déplacement du côté convexe est gradué de 0 à 4.

Mesure des courbures latérales

Elle est indispensable pour apprécier la gravité et la capacité évolutive de la scoliose. Chez l'enfant ou l'adolescent, une scoliose de 30 degrés oblige à entreprendre un traitement orthopédique important : à partir de 50 degrés, il faut envisager un traitement chirurgical.

Avec la méthode de Cobb-Lippman :

- on trace une ligne qui passe par le bord supérieur de la vertèbre au sommet de la courbure et une autre ligne qui passe par le bord inférieur de la vertèbre inférieure de la courbure (si la face de la vertèbre n'est pas visible, on peut utiliser le bord supérieur ou le bord inférieur des pédicules) ;
- on trace ensuite des lignes perpendiculaires à ces deux lignes et l'on mesure l'angle formé par l'intersection de ces deux perpendiculaires (figure 7.58).

Protocole du traitement ostéopathique

Selon l'angle de la scoliose

- Entre 20 et 25 degrés, traitement manipulatif, stretching (fibrose) :
  - flexion, distraction ;
  - semelle ou talonnette ;
  - rééducation.
- Entre 25 et 50 degrés, corset :
  - rééducation : la gymnastique avec un corset est plus efficace ;
  - stimulations électriques ;
  - manipulations ;
  - semelle ou talonnette.
- À partir de 50 degrés : intervention chirurgicale.

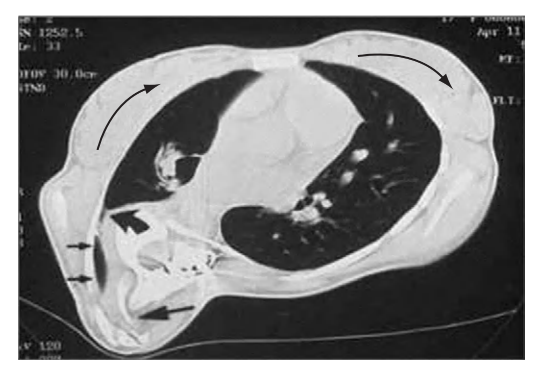


Fig. 7.58. Scoliose viscérale.

Principes d'utilisation d'une talonnette ou d'une semelle

L'ajout d'une semelle ou d'une talonnette sous la jambe courte permet de remettre la base du sacrum à l'horizontale. Cela permet de corriger légèrement l'angulation de la scoliose et d'augmenter l'efficacité du traitement : la douleur diminue et la scoliose se rééquilibre du fait de la réduction de la torsion sacrée : la symphyse pubienne et l'apex se rapprochent de la ligne médiane.

Le principe est de rééquilibrer le sacrum : la scoliose lombaire est convexe du côté de l'inclinaison.

> Remarque : Une différence de longueur de 0,5 cm ne nécessite pas de correction importante, à partir de 8 mm ou de 1 cm, le port d'une semelle ou d'une talonnette peut être indiqué pour rétablir l'horizantalité du bassin.

Traitement ostéopathique

Il consiste à libérer :

- le bassin et les pieds ;
- l'apex des courbures ;
- les zones de changement de courbure ;
- le crâne (thérapie cranio-sacrée ou TCS) surtout lors de scoliose infantile.

Le test de flexion du tronc en position debout et assis (test des pouces ascendants) représente une bonne méthode pour déterminer les articulations à traiter :

- rechercher les fixations en flexion du tronc en position assise et debout ;
- faire le même test avec une semelle ou une talonnette ;
- debout : semelle sous la jambe courte ou sur la jambe longue ;
- assis : coussin ischiatique du côté le plus bas du bassin.

Si les fixations disparaissent, le port d'une semelle ou d'une talonnette est indiqué. Si elles persistent, seul le traitement ostéopathique est indiqué.

Cyphose [2]

Il s'agit de l'augmentation de la convexité postérieure du rachis dorsal. Dans 95 % des cas, la cyphose est posturale. Les enfants et les adolescents prennent des positions et des attitudes inadaptées lorsqu'ils sont debout ou assis. Ce problème est assez fréquent chez les adolescentes lors du développement des seins. Elles sont préoccupées par la taille de leurs seins et, si elles ne sont pas satisfaites, elles ont tendance à les cacher en se courbant et en amenant les épaules vers l'avant.

La cyphose dorsale est en relation avec un raccourcissement des pectoraux et une hypotonie des spinaux thoraciques et des muscles fixateurs de l'omoplate. Parmi les cyphoses, on peut différencier l'attitude cyphotique en relation avec un déséquilibre musculaire et ligamentaire sans déformation osseuse.

Elle est due à :

- une hypotonie musculaire des muscles spinaux thoraciques et des fixateurs de l'omoplate ;
- une hypertonie avec raccourcissement des pectoraux.

Dans ce cas, on recommande de lutter contre l'hypoextensibilité des pectoraux et de renforcer les dorsaux et les fixateurs de l'omoplate.

Les courbures cyphotiques peuvent être situées à différents endroits :

- dorsales hautes : très rares, elles sont rigides et peu récupérables ;
- dorsales moyennes, fréquentes, compensées par une hyperlordose lombaire et cervicale ; elles sont plus mobiles et plus facilement modifiables ;
- dorsales basses, comme dans la maladie de Scheuermann.

L'évolution en absence de traitement peut se faire vers une cyphose structurelle avec cunéiformations vertébrales.

Étiologie

Chez quelques adolescents atteints de cyphose, la déformation est due à une anomalie de l'apophyse d'ossification des vertèbres dorsales, la maladie de Scheuermann (figures 7.59 et 7.60).

Il existe d'autres causes de cyphose comme les infections tuberculeuses vertébrales ou le tassement vertébral provoqué par l'ostéoporose.

Symptômes

Le plus souvent, il n'y a pas de douleur, sauf à l'âge adulte, il s'agit plus d'un problème d'ordre

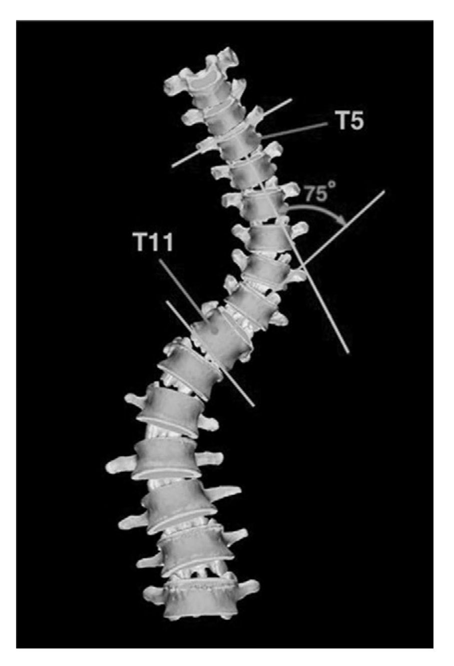


Fig. 7.59. Mesure des courbures latérales en cas de scoliose.

esthétique. Cependant, les spasmes musculaires qui accompagnent la cyphose peuvent entraîner des douleurs référées musculaires.

Diagnostic

Habituellement, la cyphose est directement détectable par l'inspection vertébrale. La radiographie permet de la confirmer, la mesurer et de rechercher son origine.

Traitement

Il consiste en l'adoption d'une hygiène posturale correcte et d'une kinésithérapie adaptée regroupant des exercices d'exoansion thoracique, un allongement des pectoraux et un travail musculaires des fixateurs des omoplates.

Déformations de la cage thoracique et répercussions respiratoires [13, 15, 16, 39, 48, 57, 62, 65, 75, 109, 113, 121, 129, 130, 135, 136, 142, 149, 154, 158]

Les déformations de la cage thoracique sont nombreuses et leurs répercussions ventilatoires souvent importantes. Nous verrons dans cette partie seulement quelques déformations osseuses du squelette à l'exclusion des affections muscu-

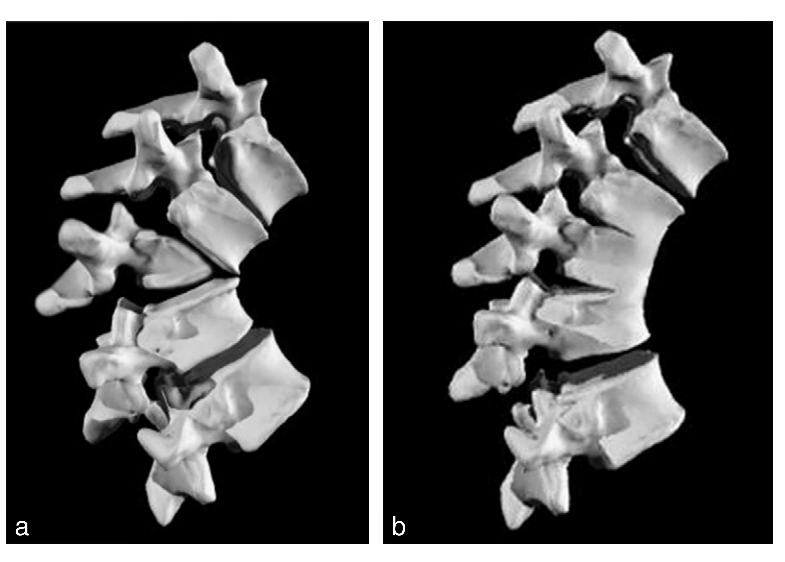


Fig. 7.60. Malformations congénitales et cyphoses. A. Hémivertèbre. B. Bloc vertébral congénital.

laires, pleurales, médiastinales ou de la jonction cervicothoracique. Nous ne traiterons également pas des déformations acquises, post-traumatiques, post-chirurgicales et postinfectieuses, et nous étudierons brièvement les déformations congénitales généralement rencontrées.

Anomalies isolées : arcs costaux

Une aplasie de la paroi thoracique antéro-latérale ou latérale s'observe parfois chez le nouveau-né. Cette lésion s'accompagne d'une agénésie de l'arc médian ou de l'arc antérieur des côtes. Elle entraîne un véritable « désossement » localisé de la cage thoracique et, tout comme le volet thoracique, retentit sur la fonction respiratoire. En effet, la dépression pleurale provoque l'enfoncement de ces zones aplasiques lors de l'inspiration.

Il s'ensuit très rapidement une insuffisance respiratoire aiguë entraînant de graves troubles respiratoires chez le nouveau-né et nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence.

Les étiologies sont à type d'agénésie costale, d'hypoplasie costale associée à la scoliose, à des côtes surnuméraires, à des côtes bifides, à une fusion d'une ou de plusieurs côtes qui peut se produire dans la partie antérieure ou postérieure, en particulier s'il existe une scoliose.

Le syndrome de Poland se caractérise par une hypoplasie des deuxième, troisième et quatrième côtes, une absence de la portion costale du grand pectoral, une agénésie complète du petit pectoral, une hypoplasie du sein et du mamelon et un faible développement du tissu cellulaire sous-cutané. Il existe une respiration paradoxale.

Anomalies isolées du sternum

Ces anomalies isolées sont rares et consistent surtout en un sternum bifide qui s'explique par l'absence de soudure des deux ébauches sternales. La conséquence peut être une hernie péricardique antérieure souvent incompatible avec la vie.

Pectus excavatum [76]

Ses autres noms sont : thorax en entonnoir, pectus excavatum.

Il se traduit par une dépression importante du corps du sternum (entonnoir) ayant une forme de saucière d'orientation verticale. Cette malformation associe des lésions osseuses et musculaires.

Le pectus excavatum est la déformation thoracique la plus fréquente. Elle se caractérise par un enfoncement de la paroi thoracique antérieure qui débute au niveau de la jonction manubrio-sternale, étant plus marquée au niveau de la jonction xipho-sternale (figure 7.61).

Elle semble due à une croissance excessive des cartilages costo-sternaux, qui est à l'origine de la déformation en direction intrathoracique du sternum. Lorsque cette affection est très importante, elle peut arriver à affecter les organes sous-jacents (cœur et poumons).

Le thorax en entonnoir peut engendrer des troubles psychologiques chez l'adolescent.

Cette déformation évolue avec la croissance et s'associe souvent avec un certain degré de scoliose dorso-lombaire et de scapulum postérieur (position asthénique des adolescents).

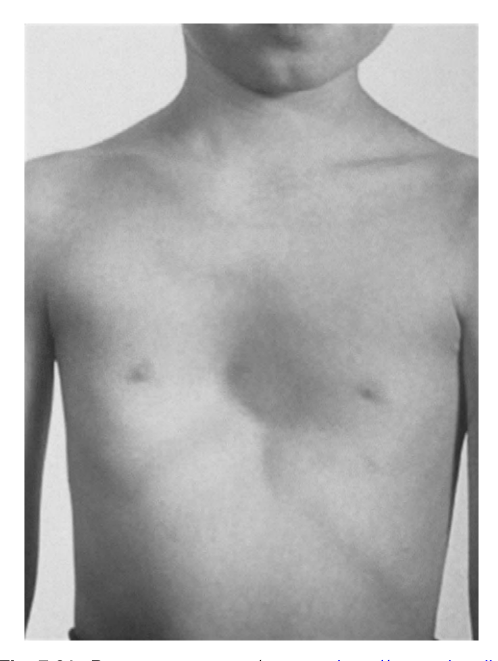


Fig. 7.61. Pectus excavatum (source : http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003320.htm).

Cette déformation a une incidence approximative [76] d'un cas pour 300 naissances et prédomine chez les garçons (3 : 1).

Étiologie

- Anomalie isolée, c'est-à-dire non associée à d'autres troubles.
- Pectus excavatum familial.
- Syndrome de Marfan.
- Rachitisme.

Pathogénie

Des déformations asymétriques produisant une rotation du sternum vers la droite sont fréquentes [76].

- Dans le plan sagittal, le sternum présente une concavité antérieure dont le fond se situe à la jonction du corps et du manubrium, le corps du sternum semble attiré par le rachis. Sur une coupe transversale, des lésions des cartilages costaux sont associées à la déformation sternale. L'ensemble des cartilages costaux est attiré vers l'arrière par le corps du sternum et tous les cartilages sont orientés dans un plan sagittal. Ainsi, les déformations squelettiques du thorax en entonnoir, affectent la totalité du plastron chondrosternal antérieur qui, au lieu de se trouver dans un plan frontal, est tiré en arrière engendrant ainsi la déformation caractéristique. Il existe des variations : des formes peu profondes ou des formes asymétriques pour lesquelles la dépression est plus visible au niveau d'un des deux hémithorax.
- Les lésions musculaires sont toujours présentes, mais ne sont pas visibles jusqu'à l'intervention. On constate en effet que la partie horizontale antérieure du diaphragme ne s'est pas développée ou qu'elle se réduit à un fragment fibreux. Cette aplasie de la portion horizontale du diaphragme semble être la principale cause de la déformation : il est en effet facile de concevoir que si ce segment ne s'est pas développé et conserve une longueur constante, il représente un frein à l'expansion antérieure du sternum qui se trouve ainsi attaché à l'endroit où le diaphragme s'insère sur lui. Il faut savoir que s'il est possible de réparer les déformations thoraciques, il est impossible de corriger l'absence de développement musculaire. Le pectus excavatum s'accompagne très souvent aussi d'une diastase des muscles dont l'insertion sur l'appendice xiphoïde est inexistante et dont la séparation, lorsqu'elle est importante, entraîne une éventration abdominale. Les conséquences ventilatoires du pectus excavatum sont considérables. La déformation entraîne en effet une suppression quasi totale du volume médiastinal antérieur, et le cœur se trouve comprimé ou repoussé dans l'hémithorax gauche ; finalement, cette malformation conduit à la diminution globale des volumes respiratoires et à une insuffisance respiratoire.

Signes cliniques

La majorité des patients ayant un pectus excavatum ne présentent aucun symptôme. Les cas de déformation importante peuvent s'associer à de légère dyspnée ou palpitations. Les risques d'insuffisance cardiaque et respiratoire sont peu fréquents. Divers troubles musculo-squelettiques sont associés comme un syndrome de Marfan, une scoliose dorso-lombaire, une syndactylie. Les malformations cardiaques congénitales non associées à un syndrome de Marfan s'observent chez 2 % des patients présentant un pectus excavatum [4].

Diagnostic

Le diagnostic est visuel et radiologique, des radiographies et tomographies de profil et surtout un scanner thoraciques permettent d'apprécier les répercussions et de confirmer le diagnostic (figure 7.62).



Fig. 7.62. Répercussions du pectus excavatum.

Un signe fréquent sur une radiographie de face est l'augmentation de la silhouette cardiaque à gauche.

La distance normale depuis la face antérieure de la colonne vertébrale à la face postérieure du sternum est de 9 cm chez la femme adulte et de 10,5 cm chez l'homme [76].

La déformation est dite :

- minime, lorsque cette distance est supérieure à 7 cm;
- marquée, entre 5 et 7 cm;
- importante, lorsqu'elle est inférieure à 5 cm.

Indications de la chirurgie

Chez la grande majorité des patients à pectus excavatum, la première indication de l'intervention chirurgicale est d'ordre esthétique.

La correction chirurgicale est indiquée chez :

- les enfants ayant une déformation sévère;
- les enfants chez qui la déformation s'aggrave;
- les adolescents présentant des déformations importantes;
- les adultes souffrant de symptômes.

Traitement chirurgical

Pour corriger cette déformation, le chirurgien utilise diverses plasties qui suppriment la totalité de l'entonnoir et permettent d'augmenter les volumes thoraciques. Cependant, l'intervention ne permet pas de corriger l'anomalie musculaire diaphragmatique. En définitive, elle améliore plus la forme du thorax que la fonction respiratoire (figure 7.63).



Fig. 7.63. Vue préopératoire du thorax en entonnoir.

La grande majorité des techniques consistent en une résection bilatérale des cartilages costaux anormaux, en une mobilisation du sternum, une ostéotomie sternale et une fixation du sternum en position correcte.

La pathogénie du thorax explique que l'on ne peut rien attendre du traitement orthopédique ou correctif même s'il est réalisé précocement (figures 7.64 et 7.65).

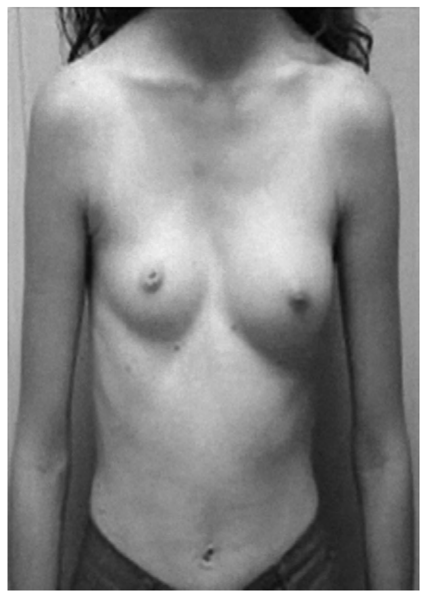



Fig. 7.64. Vues préopératoires.

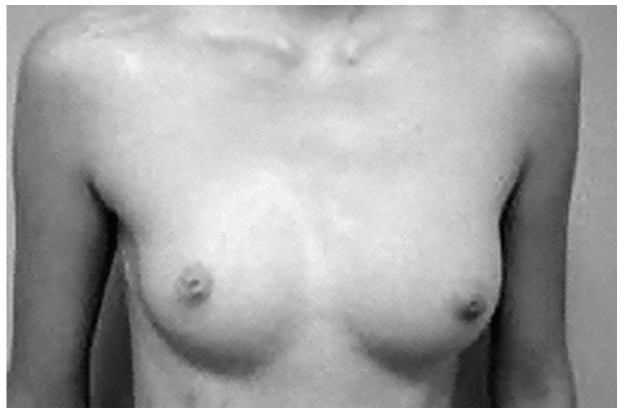



Fig. 7.65. Résultats postopératoires.

Thorax en carène [4]

Les autres dénominations sont : pectus carinatum, thorax en bréchet.

Il est caractérisé par la projection vers l'avant du sternum associée à un aplatissement latéral des côtes et une cyphose dorsale (figure 7.66).

Le thorax en carène se traduit par une saillie du sternum, avec une dépression étroite le long des parois latérales du thorax donnant l'aspect d'un arc qui rappelle le bréchet d'un pigeon. Le cœur et les poumons normaux sont habituellement normaux. Cette affection est plus rare que le thorax en entonnoir. Elle serait provoquée à l'origine par une insertion anormale du diaphragme.Il y a absence d'insertion sternale antérieure, hypertrophie des faisceaux antérolatéraux.

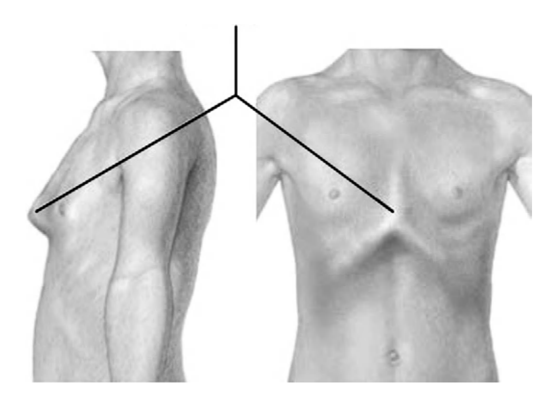


Fig. 7.66. Thorax saillant en carène.

Dans ce cas, contrairement au thorax en entonnoir, la déformation est en premier lieu intermittente, provoquée par la contraction diaphragmatique, puis se transforme en une déformation fixe lorsqu'elle est ancienne.

Le pectus excavatum est dix fois plus fréquent que le thorax en carène. La saillie thoracique augmente progressivement lors des phases de croissance rapide de la puberté.

Origines [76]

- Thorax en carène congénital (présent à la naissance).
- Trisomie 18.
- Trisomie 21.
- Homocystinurie.
- Syndrome de Marfan.
- Syndrome de Morquio.
- Syndrome des lentigines multiples.
- Ostéogenèse imparfaite.

Pathogénie

Cette anomalie est due à une croissance excessive des cartilages costaux avec saillie vers l'avant du sternum. Il existe des formes asymétriques, atypiques ou en rotation.

On distingue trois types selon la localisation de la convexité maximale et la présence d'une rotation ou d'une dépression sternale :

- déformation chondro-sternale ou basse (la plus fréquente) : le corps du sternum et la jonction entre le sternum et l'appendice xiphoïde est la

zone la plus saillante ; il s'y associe une dépression latérale des côtes et des cartilages costaux de part et d'autre du sternum ;
- déformation chondro-manubriale ou haute (rare) : ou thorax en bréchet. Il se produit une projection antérieure du manubrium sternal et des cartilages costaux adjacents. En coupe sagittale, le sternum prend un aspect en Z ;
- déformation mixte : c'est une dépression des cartilages costaux d'un côté et du sternum avec saille compensatrice et/ou rotation du côté opposé.

Signes cliniques

Il existe une incidence familiale dans 26 % à 33 %, dans 15 % celle-ci s'associe avec une scoliose. D'autres anomalies peuvent exister comme le syndrome de Marfan, la neurofibromatose, le syndrome de Poland ou le syndrome de Morquio.

Il n'existe habituellement aucune répercussion cardio-vasculaire. Si la déformation est importante, elle peut être un facteur aggravant, comme dans l'asthme par exemple.

Diagnostic

Le diagnostic est visuel et radiologique, des radiographies et des tomographies de profil et surtout un scanner thoracique permettent d'apprécier les répercussions.

Traitement chirurgical

Il consiste en une résection bilatérale des cartilages. Les muscles intercostaux sont fixés sur la partie latérale du sternum.

Le sternum est étiré vers le bas, ce qui évite une ostéotomie. La réinsertion du muscle pectoral et du muscle droit de l'abdomen et leur rapprochement antérieur contribuent également à engendrer une pression antérieure qui favorise la correction.

Dorsalgies [22, 80, 116]

Dans l'absolu, le terme de dorsalgie regroupe toutes les douleurs de la région dorsale, qu'elle qu'en soit l'étiologie. Il faut toujours rechercher dès la première consultation les causes organiques graves par des examens clinique et radiographique et refaire ces examens en cas de dorsalgie prolongée, en particulier si elle s'aggrave.

Les principales causes d'une douleur thoracique sont :
- les douleurs d'origine musculo-squelettique ;
- les douleurs psychogènes ;
- les douleurs idiopathiques ou d'origine inconnue ;
- la toux ;
- les infections respiratoires (infection des voies respiratoires hautes, bronchite, pneumonie) ;
- l'asthme ;
- le reflux gastro-œsophagien.

Il faut souligner qu'au moins 15 % des dorsalgies s'accompagnent de signes cardiaques, digestifs, pulmonaires ou gynécologiques. L'existence de lésions cutanées peut suggérer une éventuelle origine psoriasique.

Diagnostics différentiels

Nous éliminerons de ce cadre les douleurs dorsales d'origine extrarachidienne.

Dorsalgies d'origine cardiaque (tableau 7.8)

- Anomalies structurelles : cardiomyopathies hypertrophiques obstructives, sténose aortique

Tableau 7-8 Causes d'une douleur thoracique selon Carlos Sánchez David (source : http://www.aibarra.org/Guias/3-5.htm).

Douleur d'origine cardiaque	Ischémie myocardique : angine de poitrine, maladie coronarienne, infarctus du myocarde, thyrotoxicose, anémie grave Arythmies : tachyarythmies, bradyarythmies Valvulopathies : insuffisance aortique, sténose aortique, sténose mitrale
Douleur d'origine vasculaire	Aorte : anévrisme disséquant Artère pulmonaire : thrombo-embolie
Douleur d'origine pleurale ou pulmonaire	Pleurodynie, pneumonie, pneumothorax, infarctus pulmonaire
Douleur d'origine digestive	Hernie hiatale, œsophagite, spasme œsophagien, ulcère peptique, pancréatite
Douleur d'origine squelettique	Chondrodynie costale, hernie discale cervicale et thoracique, spasme musculaire et fibrosite
Douleur d'autre origine	État d'anxiété, tumeur intrathoracique, zona

ou pulmonaire, prolapsus de la valve mitrale, anomalies des artères coronaires.
- Pathologie acquise coronaire ou aortique : maladie de Kawasaki, dissection aortique, anévrisme de l'aorte.
- Pathologie myocardique et péricardique acquises : myocardite, péricardite pneumopéricarde spontané.
- Arythmies : tachycardie supraventriculaire, extrasystoles auriculaires ou ventriculaires :
  - douleurs angineuses constrictives de projection dorsale ;
  - douleurs dorsales des affections aortiques : aortite de toute origine, anévrisme de l'aorte thoracique descendante.

Dorsalgies d'origine pleuro-plumonaire

- Douleur paravertébrale localisée, tenace, de certaines formes de tuberculose pulmonaire débutante ou de cancer bronchique.
- Dorsalgies latérales ou mêmes médiales de certaines pleurésies.
- Séquelles d'affections pleurales douloureuses.
- Douleur dorsale du pneumothorax.

Dorsalgies d'origine digestive

- Certains cancers œsophagiens.
- Certains ulcères gastriques et surtout duodénaux dont la douleur peut être parfois dorsale basse en T9-T10 et aussi dorsale haute en T2-T3 paramédiale. Le moment d'apparition de la douleur n'est pas toujours évocateur.
- Certains cancers de l'estomac, surtout des régions cardiotubérositaire ou antrale.
- Les affections pancréatiques.

Dorsalgies d'origine neurologique

- Certaines myélites.
- Dans les compressions médullaires dorsales en particulier, la dorsalgie forme une partie du syndrome organique ; cependant, la dorsalgie peut être la première manifestation d'une compression médullaire lente qu'il ne faut pas négliger.
- Il en est de même avec les radiculalgies dorsales d'irradiation antérieure tronquée.
- Ces dorsalgies d'origine extrarachidienne posent un problème diagnostique assez difficile mais heureusement peu fréquent. Cependant, certaines dorsalgies peuvent être liées par erreur à une ostéophytose dorsale alors qu'elles sont provoquées en réalité par un ulcère duodénal ignoré, par une tuberculose pulmonaire non diagnostiquée chez un patient jeune présentant des séquelles d'épiphysite vertébrale, ou par un cancer du poumon chez l'adulte arthrosique.

Étiologie des dorsalgies squelettiques

Causes organiques graves

Heureusement, ce sont les plus rares, mais la recherche de ces causes majeures doit dominer l'examen de toute dorsalgie.

Causes infectieuses

Les infections de la colonne thoracique peuvent être dues à divers germes (augmentation des cas d'infections vertébrales dues au virus du sida, tuberculose, etc.).

Elles entraînent une spondylodiscite d'évolution aiguë ou chronique. Elles ont en commun un même aspect clinique :
- douleur localisée dans un segment limité du rachis dorsal, s'accompagnant plus ou moins rapidement d'irradiations dans l'hémithorax, qui augmente avec les mouvements et la station debout ; en particulier, des douleurs ayant des paroxysmes nocturnes évocateurs ;
- rigidité rachidienne, très nette, avec parfois la gibbosité médiale d'une cyphose à petit rayon de courbure ;
- pincement discal sur les tomographies, associé à des lésions ostéolytiques des plateaux vertébraux sus- et sous-jacents ;
- accélération de la vitesse de sédimentation.

Le mal de Pott est classiquement fréquent chez les jeunes patients présentant des antécédents de tuberculose évocateurs (pleurésie, tuberculose rénale). En réalité, il faut toujours penser à une tuberculose lors de spondylodiscite, même si le mal de Pott est devenu rare depuis la venue des antituberculeux et en particulier de la vaccination systématique par le BCG.

Il est important de souligner ici la fréquence relative de la tuberculose vertébrale chez le sujet

noir-africain transplanté récemment; l'aspect radiologique est assez trompeur, mais d'un point de vue anatomique elle atteint purement le corps vertébral en respectant le disque intervertébral.

Spondylite staphylococcique

Elle débute habituellement par une apophyse aiguë fébrile avec apparition retardée des signes radiologiques; cependant, l'évolution peut tout aussi bien être chronique et pseudo-pottique. Ces formes pseudo-pottiques ont un aspect radiologique particulier caractérisé par l'apparition d'une néoformation osseuse précoce, commençant dès la quatrième semaine, et prenant la forme d'une ostéosclérose qui souligne les contours des zones de lyse vertébrale et d'une ostéophytose volumineuse, de part et d'autre du disque lésé, formant parfois un véritable pont intervertébral.

Les antécédents de staphylococcie cutanéo-muqueuse ainsi que les autres signes de staphylococcie permettent d'établir le diagnostic étiologique qui repose finalement sur l'isolement du germe et l'antibiogramme permettant de tester les effets bactéricides et bactériostatiques des différents antibiotiques.

Spondylite mélitococcique

Elle s'observe surtout lors d'un séjour dans une zone d'endémie (pourtour méditerranéen). Les radiographies mettent en évidence une tendance particulièrement marquée et précoce aux néoformations osseuses formant de volumineux ostéophytes. Le sérodiagnostic de Wright doit être systématiquement effectué.

Spondylites typhiques

Elles sont exceptionnelles. Cependant, le sérodiagnostic de Widal doit être systématiquement entrepris.

Actinomycose vertébrale

Exceptionnelle, elle peut être rapprochée des spondylites infectieuses par son tableau clinique et radiologique identique.

Causes inflammatoires

Parmi les grands rhumatismes inflammatoires, seule la pelvispondylite rhumatismale (spondylarthrite ankylosante classique) est à l'origine de dorsalgies. Les dorsalgies peuvent être révélatrices d'une spondylarthrite ankylosante.

Chez un patient jeune dont le rachis est encore souple, les douleurs dorsales suivent une apophyse inflammatoire et s'accompagnent souvent très rapidement d'une diminution de l'ampliation thoracique. Fait notable, ces douleurs rétrocèdent de façon particulièrement nette, après l'administration de phénylbutazone.

L'interrogatoire révèle en général des antécédents de douleur lombo-fessière ou de cervicalgies dont le moment d'apparition typiquement inflammatoire aurait dû entraîner la suspicion de l'étiologie. Il est également nécessaire de rechercher des antécédents de talalgie ou d'une mono-arthrite périphérique également transitoire, ainsi qu'une ancienne iridocyclite dont les séquelles pourraient être décelées par un ophtalmologiste.

La vitesse de sédimentation est accélérée; ce sont surtout les radiographies qui viennent confirmer le diagnostic mettant en évidence une sacro-iliite bilatérale et des syndesmophytes, en particulier au niveau de la charnière dorso-lombaire.

Dorsalgies de la spondylarthrite ankylosante

Les dorsalgies observées parfois lors de la phase évolutive ankylosante de la pelvispondylite rhumatismale sont souvent en relation avec une image de destruction spondylo-discale non microbienne, située dans la partie basse de la cyphose dorsale. On connaît mal l'étiopathogénie de cette spondylodiscite inflammatoire de la spondylarthrite ankylosante.

Causes métaboliques

Lors d'affection rhumatologique d'origine métabolique, le tassement d'une ou de plusieurs vertèbres décalcifiées entraîne parfois un tableau de dorsalgie aiguë qui irradie horizontalement, évoluant selon l'heure de la journée et se calme au repos. En général, ce tableau est trompeur car il s'enrichit d'une symptomatologie cardiorespiratoire masquant la dorsalgie devant être découverte à l'examen clinique.

La dorsalgie aiguë liée à un tassement vertébral d'origine métabolique est de courte durée, huit

à quinze jours au maximum. Son évolution, rapidement favorable, confirme l'atteinte bénigne, conforté immédiatement par la vitesse de sédimentation normale.

L'ostéoporose est la cause la plus fréquente. Le diagnostic est facile du fait de l'aspect radiologique des vertèbres déminéralisées dont les corticales sont bien marquées et les travées osseuses verticales anormalement visibles. Ces tassements vertébraux sont parfois multiples et apparaissent sous la forme d'un enfoncement d'un ou de deux plateaux vertébraux alors que le disque maintient sa hauteur normale.

Les examens cliniques et biologiques permettent de préciser le type d'ostéoporose : ostéoporose le plus souvent post-ménopausique, ostéoporose cortisonique spontanée ou thérapeutique, ostéoporose diabétique ou ostéoporose de l'homme jeune atteint d'hypercalciurie.

Les tassements vertébraux s'observent plus rarement lors d'ostéomalacie et d'hyperparathyroïdie.

Les examens clinique et radiologique et surtout l'analyse du métabolisme phosphocalcique permettent de préciser le type de déminéralisation.

Causes tumorales

Si on élimine les tumeurs intrarachidiennes (en particulier les neurinomes et les méningiomes) et si la dorsalgie est accompagnée d'un syndrome sublésionnel de compression médullaire lente, on se trouvera en présence de tumeurs osseuses proprement dites.

L'angiome vertébral peut être responsable d'une dorsalgie. Son aspect radiologique avec une vertèbre « grillagée » (travées grossières) est caractéristique. Il faut souligner le bon effet antalgique de la radiothérapie.

Les tumeurs malignes entraînent également une fragilité vertébrale qui engendre un tassement. Les cancers du poumon, du sein et de la prostate sont les principaux cancers responsables de dorsalgie du fait de leur potentiel métastatique au niveau osseux.

Les cellules tumorales envahissent l'os et l'affaiblissent jusqu'à entraîner la fracture et l'effondrement de la vertèbre qui se tasse. Le patient se plaint en général de douleur et de l'apparition d'une bosse au niveau de l'épaule. Lors d'atteinte importante, une paraplégie par lésion de la moelle épinière peut se développer.

Une dorsalgie fréquente est engendrée par les rotations brusques du tronc ou par les crises de toux qui affectent les articulations costovertébrales situées entre les côtes et les vertèbres. Ce type de douleur doit être différencié de la douleur liée aux contractures musculaires apparaissant après une exposition au froid et qui s'observe fréquemment chez les personnes qui s'endorment sans se couvrir ou qui sont exposées à l'air conditionné.

Les tumeurs entraînent des douleurs vertébrales apparaissant progressivement ou brutalement (tassement vertébral cancéreux). Ces douleurs s'aggravent et entraînent des insomnies ainsi qu'une atteinte de l'état général.

L'aspect radiologique est le suivant :
- présence parfois d'un tassement vertébral en galette, généralement unique ;
- présence parfois d'une image de lyse localisée, ayant effacé (comme par gommage) un des bords ou un plateau vertébral, un pédoncule (vertèbre borgne) ou unapophyse épineuse ;
- présence parfois d'une augmentation de la densité (vertèbre ivoire) ;
- toutefois, les disques intervertébraux sont toujours intacts.

Si l'affection maligne est connue, il faudra, lors de dorsalgie, rechercher en premier lieu une localisation vertébrale.

En revanche, toute tumeur osseuse dorsale devra entraîner la recherche :
- d'un cancer primitif ;
- d'une affection maligne à localisation vertébrale, en particulier une maladie de Hodgkin chez le patient jeune, confirmée par l'aspect histologique de la biopsie d'un ganglion satellite superficiel hypertrophié. Il pourra s'agir également d'un myélome chez le patient âgé et, dans ce cas, la dorsalgie s'accompagne d'anomalie des protéines sériques et urinaires, d'une plasmocytose médullaire et de géodes à l'emporte-pièce sur le crâne et les os longs.

Citons également les localisations thoraciques des autres réticulopathies : maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, histiocytose X.

Traumatismes

Il faut souligner d'une part que le syndrome de Kummel-Verneuil (traumatisme, intervalle libre, image radiologique d'atteinte discovertébrale) n'est pas réellement prouvé; d'autre part, qu'il est fréquent d'évoquer un traumatisme comme origine d'une dorsalgie dont la cause infectieuse, métabolique ou tumorale semble évidente. Le rôle «déclenchant» du traumatisme fait l'objet d'un débat qui peut engendrer un problème médicolégal difficile.

Tassements vertébraux

Des tassements vertébraux peuvent se produire suite à des apophyses bénignes ou malignes qui augmentent la fragilité vertébrale. L'image radiologique de perte de la hauteur vertébrale associée à la présence ou à l'absence d'antécédent de traumatisme, ainsi que les examens et les analyses de routine permettent d'orienter le diagnostic vers le caractère bénin ou malin de la lésion. Les causes de tassement vertébral bénin sont l'ostéoporose, le diabète, l'alcoolisme ou la prise prolongée de cortisone.

Citons également une cause rare de dorsalgie aiguë post-traumatique : la hernie discale dorsale. Elle se produit habituellement au niveau des disques intervertébraux dorsaux calcifiés.

La complication majeure de ce «mal de dos» explique sa gravité potentielle. En effet, la paraplégie brutale liée à la souffrance médullaire nécessite une intervention chirurgicale en extrême urgence.

Hernies discales

Les hernies discales dorsales sont très rares. Moins de 5 % des hernies discales se produisent dans cette région et les trois quarts d'entre elles se situent en dessous de la huitième vertèbre thoracique. Lorsqu'il se produit une hernie discale dans cette zone, la douleur engendrée peut être particulièrement sévère, tout comme la compression médullaire qui requiert normalement une intervention chirurgicale d'urgence.

Le scanner et l'IRM sont déterminants pour faciliter le diagnostic de cette affection.

Remarque : Les trois principales causes de dorsalgie aiguë sont les infections, les tassements vertébraux et les hernies discales.

Dorsalgies bénignes

Ce sont les dorsalgies les plus fréquentes. Les dorsalgies fonctionnelles sont très fréquentes. Elles sont provoquées par les conflits de la vie familiale, sociale et professionnelle dans un contexte de dépression, d'anxiété ou d'indifférence. Leur évolution met en œuvre des facteurs psychologiques, posturaux et musculaires.

On entend sous ce terme un groupe d'affections qui présentent trois caractéristiques essentielles :

- une symptomatologie clinique se résumant quasi exclusivement à une douleur dorsale ayant un horaire d'apparition mécanique, se calmant avec le repos;
- une évolution favorable, allant jusqu'à la guérison à plus ou moins long terme, parfois au bout de très longtemps;
- et surtout l'élimination, par les examens répétés, des causes organiques majeures.

Dans ce contexte, on peut individualiser plusieurs affections.

Maladie de Scheuermann

Scheuermann a décrit en 1920 un syndrome radiologique qu'il appela «cyphose dorsale juvénile». En 1924, Sorrel et Delahay ont décrit une épiphysite dorsale juvénile dont l'évolution sans traitement aboutit à une cyphose dorsale. Parallèlement à ces travaux, Schmorl étudia les lésions observées sur les disques intervertébraux après examen anatomopathologique de plus de 10 000 rachis. Parmi ces lésions discales observées anatomiquement, un certain nombre était visible sur les radiographies. De ce fait, il présuma qu'elles jouaient un rôle dans la genèse d'un grand nombre de dorsalgies, considérées comme essentielles jusqu'alors. Malheureusement, ces lésions radiologiques s'observent chez un grand nombre

de patients n'ayant jamais souffert de dorsalgies. Il est important de souligner la prudence nécessaire avant l'établissement d'un diagnostic de dorsalgie bénigne.

En tous les cas, les différentes phases de la maladie de Scheuermann peuvent s'accompagner de dorsalgies qui ont toujours les mêmes caractères bénins.

À l'adolescence, ces dorsalgies apparaissent peu à peu à l'école et les performances s'en ressentent. Elles s'accompagnent progressivement du développement lent d'une cyphose dorsale à grand rayon de courbure. Son aspect radiologique caractéristique apparaît. Toutefois, cette toute première phase peut être négligée ou rester latente et les dorsalgies apparaissant ou réapparaissant à l'âge adulte.

Chez le jeune adulte, le tableau clinique est celui d'une dorsalgie de type mécanique associée à une cyphose dorsale à grand rayon de courbure.

Les lésions radiologiques de la maladie de Scheuermann associent de manière variable :

- une cyphose dorsale s'expliquant par l'aspect cunéiforme de divers corps vertébraux ;
- une irrégularité des plateaux vertébraux qui prennent un aspect feuilleté ; l'aspect rongé du plateau peut être suffisamment important (hernie intra-spongieuse) pour évoquer une géode Pottique, surtout si l'on considère que dans certaines formes localisées de la maladie de Scheuermann le disque intervertébral peut apparaître piqueté ;
- une anomalie de croissance des épiphyses vertébrales qui déforme le listel marginal vertébral ;
- et surtout les hernies rétromarginales antérieures sur les incidences de profil et paramédiales sur les incidences de face, qui sont caractéristiques de l'affection.

Il faut aussi souligner que ces lésions radiologiques peuvent également être découvertes pour la première fois vers l'âge de 50 ans, associées à des lésions d'arthrose vertébrale douloureuses sans que l'interrogatoire ne fasse état d'antécédents de dorsalgie.

Arthrose vertébrale dorsale

Là encore, il est nécessaire de souligner que la plupart des arthroses vertébrales dorsales restent totalement latentes. L'arthrose dorsale ne peut être rendue responsable de la dorsalgie observée qu'une fois que les investigations cliniques méthodiques ont permis d'éliminer toutes les autres causes.

Vers la cinquantaine, il existe souvent une arthrose dorsale qui s'accompagne d'une légère cyphose dorsale.

Parfois, il existe une hyperostose vertébrale ankylosante, dominante du côté droit, comme si les pulsations aortiques empêchaient à gauche le développement des ostéophytes. Il faut rechercher un diabète.

Chez l'homme plus jeune, l'arthrose dorsale est souvent liée à un travail en force à l'origine de microtraumatismes qui pourraient accélérer la formation d'une apophyse arthrosique. Il n'existe encore aucune preuve formelle de la réalité d'une telle pathogénie.

Un trouble de la statique vertébrale (cyphose, cyphoscoliose, scoliose) peut s'accompagner de douleurs à l'apex de courbure avec présence de lésions d'arthrose vertébrale à ce niveau, visibles sur les radiographies. Il semble cependant que la douleur soit en relation non pas avec l'arthrose mais avec le trouble statique réactionnel (douleur au niveau des courbures compensatrices).

Dorsalgies essentielles

Un véritable divorce entre la radiologie et la clinique les caractérise : l'intensité du syndrome fonctionnel est manifestement sans rapport avec les anomalies, à la limite de la pathologie, que l'on peut observer presque toujours sur un cliché du rachis dorsal. Elles sont très fréquentes, représentant jusqu'à 10 % des consultations de rhumatologie.

Leur terrain de prédilection est la jeune femme, âgée de 20 à 30 ans.

La douleur se situe généralement entre les omoplates et peut irradier en direction de la nuque. Plus qu'une douleur, il s'agit en réalité d'une sensation de lourdeur, de « fatigue » mal localisée, prenant parfois l'aspect d'une brûlure superficielle ou de fourmillements. La dorsalgie apparaît dès le matin et peut durer toute la journée, se prolongeant parfois la nuit.

L'examen clinique décèle souvent une douleur à la palpation des muscles trapèzes qui sont contractés (spasme). En particulier, ces jeunes femmes, souvent minces, présentent une insuffisance musculaire. L'hypotonie musculaire est globale.

Les radiographies sont pratiquement normales.

L'étiopathogénie de ces dorsalgies essentielles fait appel à une série de concepts classiques.

- Le facteur professionnel. Il est certain que les dorsalgies dites posturales sont liées aux postures du travail féminin, comme secrétaire, dactylo, couturière, standardistes. Et, de ce fait, lorsqu'elles peuvent adopter une autre posture, la dorsalgie disparaît rapidement.
- Lors de dorsalgies se développant au cours d'une grossesse, de l'allaitement ou d'un alitement prolongé, il est fréquent d'accuser une insuffisance musculo-ligamentaire.
- Lors de dorsalgie essentielle diffuse, permanente, résistant à tout traitement, un facteur physique est facilement mis en cause. Ces dorsalgies sont parfois très urgentes et préoccupent énormément l'entourage du malade qui semble souffrir de neuropathie anxieuse. Cependant, il faut être très prudent avant d'établir ce diagnostic de douleur psychique, et ne le faire qu'après des examens cliniques et radiologiques méthodiques et répétés.
- Les diagnostics classiques d'infiltration cellulitique douloureuse, de tendinite des muscles dorsaux, d'apophysite épineuse, prétendent pouvoir expliquer une série de dorsalgies essentielles. Ce ne sont en fait que des diagnostics d'attente qui ne doivent pas donner d'illusion.

Dorsalgies aiguës

Il est d'usage de regrouper, à la fin du diagnostic étiologique, quelques causes de dorsalgies aiguës, à savoir :

- la dorsalgie aiguë post-traumatique : il peut s'agir d'une fracture du rachis comme d'une classique « entorse discoligamentaire » du sportif ou un déplacement vertébral faisant suite à un effort. Il faut cependant toujours garder en mémoire l'éventualité d'une coïncidence qui pourrait conduire à des problèmes plus graves ;
- lors de dorsalgie haute et latéralisée d'une cervicalgie basse douloureuse, il existe souvent une zone d'hypoesthésie au toucher dans la région interscapulo-vertébrale ;
- la maladie de Bornholms (myalgie épidémique) peut atteindre le trapèze ou le muscle grand dorsal, mais la dorsalgie s'intègre dans un syndrome douloureux plus diffus.

Insuffisance dorsale douloureuse de la femme jeune

Elle s'observe chez les femmes jeunes entre 18 et 40 ans, avec un pic vers la trentaine. Il existe parfois un facteur professionnel plus ou moins prépondérant déterminant les symptômes.

Très souvent, on peut mettre en évidence chez ces femmes des symptômes d'asthénie psychique classique : fatigue matinale, anxiété, émotivité, insomnies au cours des premières heures de la nuit, sans qu'il soit facile de savoir si cet état est la conséquence de la dorsalgie ou, ce qui semble généralement le cas, il apparaît au contraire et augmente les troubles subis.

Dans plusieurs cas, ce syndrome est apparu après une grossesse ou juste après l'accouchement, et il est alors envisageable qu'il soit provoqué par une perte de calcium.

Les douleurs siègent dans la région interscapulaire. Très souvent, elles sont latéralisées au niveau de l'espace interscapulo-vertébral. Elles apparaissent surtout la nuit, ou augmentent avec la fatigue, le travail, avec la station debout prolongée ou le port d'objets lourds. Elles se calment en général avec le repos. Toutefois, certaines patientes se plaignent de douleurs permanentes qui affectent leur psychisme et les obligent à arrêter leur profession.

L'examen clinique varie selon le cas. Assez souvent, il existe un léger déséquilibre statique du rachis dorsal, prenant la forme d'une légère scoliose dorsale ou d'une légère cyphose dorsale ignorée par le patient. Dans d'autres cas, il n'existe aucun déséquilibre statique du rachis dorsal. Il faudra en tenir compte devant un patient longiligne dont la musculature est peu développée.

À l'examen radiologique, la scoliose ou la cyphose, reconnues cliniquement, sont confirmées mais s'accompagnent d'autres signes plus variables :

- dans certains cas, absence d'autres lésions ;
- dans d'autres cas, présence de minuscules lésions pouvant être considérées à la rigueur, comme

consécutives d'une forme ancienne de maladie de Scheuermann : irrégularité de certains plateaux vertébraux, présence de certaines hernies intraspongieuses ;
- enfin, dans certains cas, présence de petites lésions d'arthrose dorsale prenant la forme d'un pincement discret de divers disques dorsaux, accompagnés de petits pics ostéophytiques sur les bords ou de petites calcifications de l'anneau fibreux discal. Ces lésions sont surtout visibles sur les radiographies de profil.

L'interprétation de la pathogénie de ce syndrome est difficile. Dans un cas, la douleur est pour ainsi dire assez légitime, c'est-à-dire qu'elle peut s'expliquer par un travail anormalement fatigant auquel le rachis humain s'adapte mal ; par exemple, beaucoup de jeunes dactylos travaillent en utilisant une seule main pendant presque 8 heures par jour et souffrent la nuit au niveau de la région interscapulo-vertébrale.

Mais, dans d'autre cas, la pathogénie de la douleur reste un mystère. Par exemple, lorsque les conditions de travail ne suffisent pas à déclencher des douleurs chez la plupart des sujets faisant le même travail, lorsque le syndrome douloureux a tendance à s'installer de manière permanente, lorsqu'il provoque des douleurs vives.

Dans ces cas, plusieurs causes sont incriminées :
- une légère scoliose oblige les muscles à faire des efforts statiques, qui s'effectuent d'autre part dans de mauvaises conditions mécaniques pour les articulations vertébrales (facteur statique) ;
- une insuffisance musculo-ligamentaire est constatée (facteur musculaire). Chez ces patients qui se trouvent dans cet état d'insuffisance musculo-ligamentaire, l'effort statique normal peut devenir, au bout d'un certain laps de temps, un épuisement dorsal douloureux ;
- l'asthénie physique et psychique peut favoriser la prise de conscience de l'effort statique normalement inconscient et indolore (facteur psychique) et entraîner une fatigue douloureuse ;
- enfin, dans quelques cas, une légère arthrose dorsale se développe plus ou moins, et peut avoir des répercussions sur les structures sensibles du rachis (facteur arthrosique). À en juger par la tolérance parfaite habituelle de la dorsarthrose classique du patient âgé, ce facteur est à prendre au second plan.

Dorsalgies cardiaques

La cardiomyopathie ischémique aiguë est la principale cause de douleur thoracique cardiogénique.

La douleur d'origine myocardique est de type ischémique en relation avec les artères coronaires. La douleur cardiaque utilise les quatre à cinq premiers segments thoraciques.

L'innervation sensitive des ligaments et des muscles de la paroi thoracique converge vers les racines dorsales de la moelle épinière par l'intermédiaire des nerfs cutanés et intercostaux et provoque une douleur thoracique localisée.

Il s'agit d'une douleur aiguë rétrosternale qui doit être différenciée de la douleur œsophagienne rétrosternale. Cette douleur est à type d'oppression thoracique (signe de Levine), alors que la douleur œsophagienne est à type de brûlures.

La douleur cardiaque irradie vers le cou ou le bras gauche, alors que la douleur œsophagienne irradie vers le sternum et/ou le dos.

Cette douleur s'accompagne de troubles circulatoires avec pâleur, sudation cutanée, oligurie et dyspnée. Il existe une hypovolémie veineuse centrale responsable d'une distension des veines superficielles surtout au niveau du cou et œdèmes périphériques.

Le diagnostic sera confirmé par un électrocardiogramme, des radiographies du thorax, un bilan hématologique, la créatinémie et la glycémie.

Diagnostic positif des dorsalgies

Le diagnostic de dorsalgie rhumatologique ne peut être établi sans un examen clinique et radiologique méthodique. Cela permet d'éliminer les dorsalgies d'origine viscérale tout en orientant en même temps l'approche étiologique.

Interrogatoire

Préciser les caractères de la douleur dorsale

- Moment d'apparition, progressive ou rapide ou post-traumatique.

- Localisation, précise ou diffuse, fixe ou variable.
- Irradiation jusqu'aux régions cervicales, lombaires ou horizontale en ceinture ou demi-ceinture.
- Heure d'apparition, en fin de journée, lors de fatigue avec une courte « désoxydation » matinale ou de prédominance nocturne et inquiétante.
- Évolution d'une dorsalgie déjà ancienne, mais capricieuse ou, au contraire, aggravation.
- Effet des traitements déjà entrepris.

Recherche des antécédents

- Épisode douloureux rachidien ou atteinte d'une articulation des membres.
- Affection viscérale ancienne ou récente, souvent non indiquée par le patient.

Examen clinique

Il faut entreprendre un examen clinique classique :

- l'examen de la peau peut apporter des indications utiles, comme la découverte d'une staphylococcie cutanée, d'un psoriasis, d'une neurofibromatose, d'un herpès ;
- l'examen du rachis doit être statique (anomalie des courbures) et dynamique (rigidité localisée). La palpation de la région du dos s'effectue sur le patient en décubitus ventral sur le divan d'examen ; la découverte d'un point douloureux provoqué fixe est très intéressante d'un point de vue topographique et oriente l'examen radiologique ;
- l'examen neurologique des membres s'impose comme pour toute affection rachidienne ;
- l'examen clinique des autres appareils s'effectue de manière classique.

Examen radiologique

La première série de clichés doit inclure :

- un rachis dorsal, face et profil, éventuellement centré sur la région douloureuse ;
- une radiographie thoracique pour vérifier le cœur, la plèvre, les poumons et le squelette thoracique.

Certains restent partisans du cliché complet de la ceinture scapulaire, montrant le rachis dorsal, le squelette osseux de la ceinture scapulaire et les arcs costaux postérieurs.

Selon le besoin, ce premier examen radiologique sera complété :

- de clichés centrés sur les charnières cervicodorsales et dorso-lombaires, lors de mauvaise visibilité sur les clichés classiques ;
- d'incidences de trois quarts du rachis dorsal, en visualisant les apophyses articulaires postérieures et les apophyses épineuses ;
- de tomographies de la région suspecte.

L'examen des radiographies doit être méthodique, en particulier l'observation d'une image banale (scoliose discrète, image d'épiphysite vertébrale, ostéophytose vertébrale) ne doit pas empêcher de reconnaître les autres images graves associées. Il faut toujours rechercher des opacités paravertébrales en fuseau des tissus mous.

On ne peut se satisfaire de radiographies anciennes. Toutefois, elles seront très utiles pour l'étude comparative.

Examens complémentaires

La vitesse de sédimentation est souvent utile en routine ; les examens viscéraux complets sont parfois nécessaires.

Traitement des dorsalgies

(tableau 7.9)

Traitement des dorsalgies ayant une cause organique majeure

Dans le cas de la spondylite infectieuse, le traitement habituel est spécifique et adapté au germe en cause. Cependant, la durée du traitement est souvent problématique. Elle se base sur les critères classiques de guérison : critères cliniques, apyrexie ; critères biologiques, normalisation de l'hémogramme et surtout de la vitesse de sédimentation ; critères radiologiques, stabilité des lésions après un laps de temps suffisant. Cependant, il est assez difficile de prendre la décision d'arrêter le traitement antibiotique et celle-ci doit toujours être suivie d'une surveillance radiologique et clinique prolongée.

Dans le cas des dorsalgies de la pelvispondylite rhumatismale, le traitement est le même traitement que lors de maladie inflammatoire. Ces

Tableau 7-9 Caractéristiques diagnostiques de la douleur thoracique accompagnée de troubles circulatoires selon Carlos Sánchez David (source : http://www.aibarra.org/Guias/3-5.htm).

État hémodynamique	Diagnostic	Signes et symptômes
Choc sans élévation de la pression veineuse centrale	Dissection aortique	Douleur thoracique irradiant à l'épaule, déficit pulsatile, antécédents d'hypertension artérielle
	Rupture d'anévrisme abdominal	Douleur abdominale ou dans l'épaule; masse abdominale pulsatile
	Infarctus myocardique	Sensation d'oppression et douleur thoracique rétrosternale; nausées, vomissements, sudation, bradycardie
Choc avec élévation de la pression veineuse centrale	Pneumothorax de tension	Douleur thoracique; difficulté respiratoire; diminution des bruits respiratoires
	Choc cardiogénique	Douleur thoracique avec dyspnée grave, œdème pulmonaire

dorsalgies répondent extraordinairement bien à la phénylbutazone; l'indométacine est aussi très souvent efficace.

Cependant, le traitement des dorsalgies ne peut se limiter uniquement à ces médicaments. Il faut en effet éviter à temps le développement d'une cyphose dorsale, qui détériorerait encore plus la fonction respiratoire, déjà menacée par l'atteinte des articulations costo-vertébrales, dont le jeu articulaire est limité.

Ainsi, dès le début de l'administration de phénylbutazone, il faut imposer :

- une rééducation respiratoire adaptée à l'état du malade;
- une rééducation du rachis dorsal, avec des mouvements qui renforcent les extenseurs dorsaux, en particulier des mouvements de lancer, avec ou sans poids et des exercices consistant à amener un poids sur la tête associé à un autograndissement.

Parfois, le port d'un corset orthopédique sur mesure devient nécessaire pour tenter d'améliorer l'attitude vicieuse déjà installée. Il est en effet essentiel que l'ankylose osseuse qui se produit lors de la phase tardive survienne sur un rachis, en particulier dorsal, placé dans une bonne position. Si d'un point de vue fonctionnel il est possible d'avoir un dos rigide et droit, cela est très handicapant et entraîne l'attitude classique en Z.

Tassements vertébraux métaboliques

Leur traitement consiste en premier lieu à traiter l'affection métabolique en cause : anabolisants, calcium-phosphore lors d'ostéoporose commune, vitamine D lors d'ostéomalacie, exérèse chirurgicale de l'adénome parathyroïdien.

Cependant, il faut toujours y associer un traitement physique : massages avec physiothérapie pendant la phase douloureuse, rééducation de la musculature dorsale le plus tôt possible.

Lors de tumeurs vertébrales dorsales, il est nécessaire de souligner le soulagement apporté par la radiothérapie locale ou, encore mieux, par un traitement localisé au cobalt lorsque l'atteinte maligne se situe au niveau du rachis dorsal.

Dorsalgies post-traumatiques

Au cours de ces dorsalgies, lorsque le traumatisme indique seulement les premières douleurs d'un mal de Pott ou d'un cancer vertébral, il faut se souvenir que des manipulations intempestives dans ce cas pourraient être la cause de fractures pathologiques responsables de compressions médullaires.

Traitement des « dorsalgies bénignes »

Leur traitement repose sur trois impératifs majeurs :

- repos;
- antalgiques mineurs;
- kinésithérapie prolongée, en piscine, complétée par des cures thermales.

Maladie de Scheuermann

Le repos sur un plan dur est essentiel. Si cela est facile à obtenir la nuit (mettre une planche sous le matelas) il est nécessaire d'aménager pendant la journée des périodes de repos allongé durant 15 à 30 minutes.

Il faut éviter toute fatigue rachidienne. Si elle survient chez l'adolescent, il est nécessaire d'orienter le choix de son métier de manière à ce qu'il soit compatible avec ces impératifs. Si elle survient chez le jeune adulte, il est parfois nécessaire d'envisager un changement de travail.

La rééducation est longue. Elle implique des exercices d'extension du rachis dorsal (étirements actifs rythmiques en position «à quatre pattes») et des exercices d'auto-grandissement avec port de poids sur la tête pour combattre la cyphose dorsale ou l'éviter. Il faut aussi tonifier les adducteurs des omoplates par des exercices isométriques de courte durée. Enfin, les exercices respiratoires sont indispensables.

Arthrose dorsale

Pendant les périodes douloureuses, il est nécessaire d'opter pour les positions antalgiques et les massages avec physiothérapie, associés au repos allongé sur un plan dur et une hygiène dorsale (éviter de porter des charges lourdes ainsi que la station debout prolongée).

Pendant les phases de rémission, il est très intéressant d'entreprendre une rééducation du rachis avec des exercices respiratoires afin d'éviter les récidives douloureuses et les troubles posturaux.

Lors de dorsalgies essentielles, le traitement de certaines douleurs de nuque ne peut pas s'envisager sans la collaboration d'un psychiatre. Il faut souligner ici que le fait de diriger un malade vers un psychiatre ne signifie pas que l'on se désintéresse de lui.

Le changement de poste de travail n'est qu'un des éléments du traitement des dorsalgies posturales qui doit comprendre en plus une physiothérapie et une rééducation du rachis dorsal.

Il faut combattre systématiquement l'insuffisance musculo-ligamentaire dès le début de l'état qui la provoque.

Dorsalgies aiguës

Dans la pratique courante, les dorsalgies essentielles sont les plus fréquentes. Leur traitement est long et complexe. Il demande une forte coopération du patient qu'il faut rassurer.

Les dorsalgies d'origine organique grave sont une source d'inquiétude des malades et de leur entourage. La recherche de leur étiologie justifie d'effectuer systématiquement des examens cliniques et radiologiques en face de toute dorsalgie. Il faut suspecter ces causes organiques lorsqu'une dorsalgie évolue sans signes d'amélioration. Il ne faut pas les négliger lors de dorsalgie apparemment post-traumatique car elles peuvent leur ressembler.

Dorsalgie interscapulaire d'origine cervicale basse [5-10, 19-21, 25, 27, 31, 32, 36, 38, 42, 43, 44, 45, 50, 53, 55, 56, 58, 59, 61, 64, 66, 85, 87-93, 94-96, 99, 101-103, 106, 107, 120, 128, 141, 144, 145, 152, 155,160]

Selon Maigne [106], de nombreuses douleurs dorsales interscapulaires sont d'origine cervicale. Cette douleur interscapulaire est due à une souffrance souffrance cervicale inférieure.

Dans les névralgies cervicobrachiales C5-C6 ou C6-C7 ou C7-Dl d'origine discale, la flexion cervicale déclenche souvent une douleur dorsale interscapulairecentrée sur la zone D5 ou D6. Cette douleur référée semble d'origine discale.

Le concept de Maigne [106] est que l'origine pourrait être musculaire à partir des complexus et splenius. Selon cet auteur, il pourrait également exister une irritation de la branche postérieure du deuxième nerf rachidien (figures 7.61 à 7.77).

La zone de cellulalgie réflexe, détectée par le palper-rouler, correspond en partie au dermatome postérieur de D2 représenté par le rameau cutané de sa branche postérieure. Il existe, associés, des cordons musculaires à la palpation de quelques muscles du myotome, correspondant à la même racine nerveuse.

Le tableau clinique de l'«algie interscapulaire d'origine cervicale» est celui d'une dorsalgie interscapulaire perçue comme une sensation de brûlure.

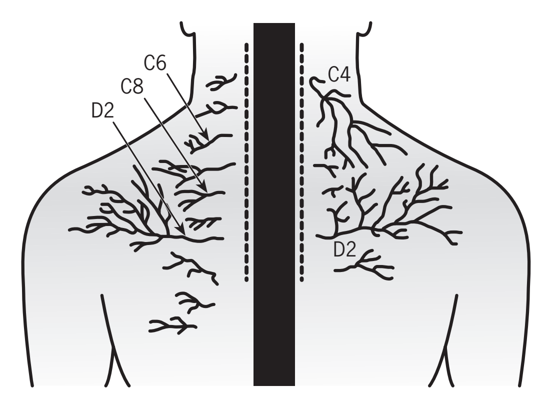


Fig. 7.67. La branche postérieure de D2 dans les plans profonds. Elle se divise en une branche externe musculaire (petite flèche du haut) et une branche interne musculo-cutanée, qui descend profondément jusqu'au niveau de D5 ou D6 (l'épineuse de D6 est ici piquée d'une épingle à tête noire). À ce niveau, cette branche perfore les plans musculaires (flèche noire du bas) et devient superficielle.

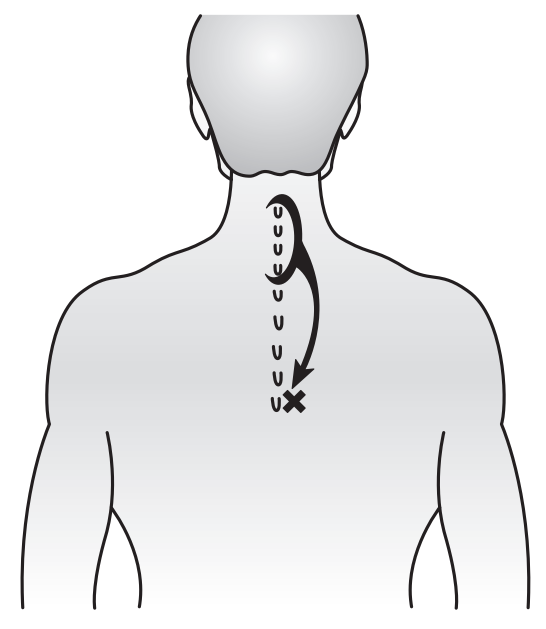


Fig. 7.68. Le point cervical du dos est le reflet d'une souffrance du rachis cervical inférieure qu'elle soit discale ou articulaire postérieure, qu'elle soit bénigne ou maligne. Il semble correspondre à l'émergence de la branche postérieure de T2.

Habituellement chronique, elle est déclenchée par certaines activités qui nécessitent une flexion cervicale (lire, coudre, tricoter, tapper sur le clavier de l'ordinateur, etc.).

Maigne décrit, lors de l'examen [106], la présence d'un point douloureux à la pression situé à un travers de doigt de D5 ou D6 (figure 7.71) et une zone de dermalgie réflexe (figure 7.72). Il existe, fréquemment associés, des cordons myalgiques paravertébraux à hauteur de T5-T6. Cependant, les tests de mobilité de la zone T5-T6 ne montrent aucun trouble mécanique, aucune dysfonction somatique.

L'examen du rachis cervical sera positif et détectera des dysfonctions somatiques cervicales basses.

Le traitement, selon Maigne, consiste en manipulation des étages cervicaux en dysfonctions et en infiltration de la facette articulaire cervicale douloureuse avec un dérivé cortisoné (figure 7.73).

Lombalgie basse d'origine dorso-lombaire [105]

La lombalgie basse d'origine dorso-lombaire, décrite par Maigne, s'associe à des douleurs abdominales pseudoviscérales, pubiennes ou de la région trochantérienne.

L'origine de cette lombalgie est une dysfonction somatique au niveau de T11-T12 ou T12-L1. Ce type de lombalgie simule une atteinte lombosacrées (figures 7.74, 7.75 et 7.76).

Maigne lui attribue une fréquence de 30 % des cas totaux de lombalgie commune.

La douleur est perçue dans la région sacro-iliaque, lombaire basse ou fessière. Elle peut irradier vers la cuisse latéralement ou postérieurement.

L'examen physique montre une absence de dysfonction lombaire basse et la présence de dysfonctions somatiques dorso-lombaires au niveau T11-T12 ou T12-L1. La douleur est parfois déclenchée par la latéroflexion controlatérale.

Au niveau de la crête iliaque, Maigne [106] décrit un point douloureux à la palpation à environ 7–8 cm de la ligne mediane, ce point douloureux qu'il denomine « point de crête » correspond à la compression du rameau cutané irrité. Il décrit

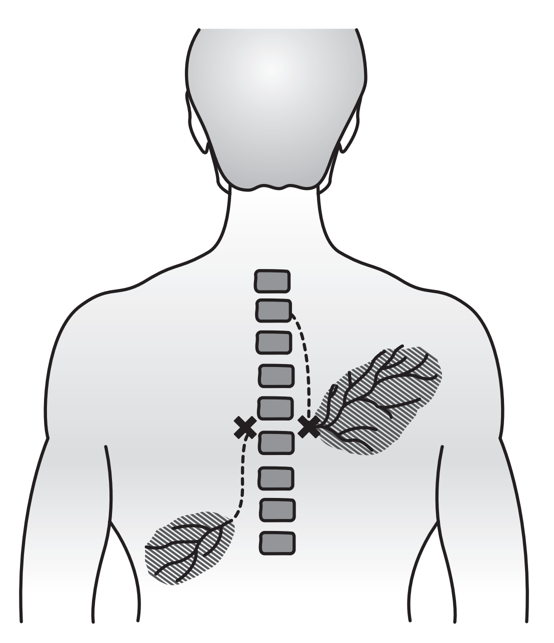


Fig. 7.69. Le point cervical du dos (à droite) pourrait être confondu avec une douleur articulaire postérieure du segment T4-T5 ou T5-T6 (à gauche) selon Maigne. Dans ce cas, la bande cellulalgique qui correspond au territoire de la branche postérieure de T5 serait située plus bas vers T9-T10.



Fig. 7.70. Technique de recherche du «point cervical du dos». La pression glissée du doigt est constamment maintenue le long de la gouttière paraépineuse. L'examinateur fait de petits mouvements de friction appuyée longitudinale et transversale.



Fig. 7.71. Le «point cervical du dos» de Maigne. Dans toute dorsalgie d'origine cervicale, la palpation révèle la sensibilité particulière d'un point précis par D5 ou D6, à 1 ou 2 cm de la ligne médiane (X). La pression sur lui, et sur lui seul, reproduit la douleur spontanée du patient. À partir du «point cervical du dos», la manœuvre du pincer-rouler révèle dans les cas chroniques une bande d'infiltration cellulagique plus ou moins étendue (hachures).



Fig. 7.72. Technique du pincer-rouler. Un pli de peau est pris entre pouce et index. Il est tiré, pincé et roulé comme on le ferait d'une cigarette, pétri entre les deux doigts. Toute la région dorsale est ainsi explorée. Dans la zone cellulalgique, le pli est épaissi et la manœuvre est douloureuse. Elle est indolore sur les zones voisines ou opposées.

également la présence d'une dermalgie réflexe au niveau de la partie supérieure de la fesse ou de la partie inférieure de la région (figures 7.77, 7.78).

L'examen mécanique de la charnière dorsolombaire réveille une douleur au test de la pression latérale sur les épineuses de Maigne (figure 7.79). Il existe également une douleur à la palpation de la facette articulaire de la vertèbre impliquée.

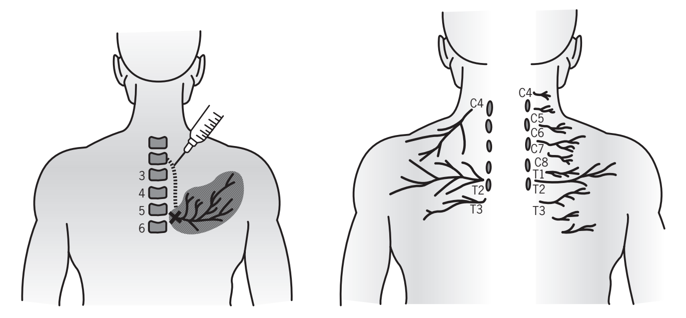


Fig. 7.73. L'infiltration anesthésique de la branche postérieure de D2 au point où elle contourne l'articulation interapophysaire D2-D3 (flèche) fait aussitôt disparaître : 1) la douleur dorsale spontanée, 2) la sensibilité du point cervical du dos, 3) la sensibilité de la zone cellulalgique au pincé roulé (source : http://www.sofmmoo.com/publications/rm/ais/ais.htm).

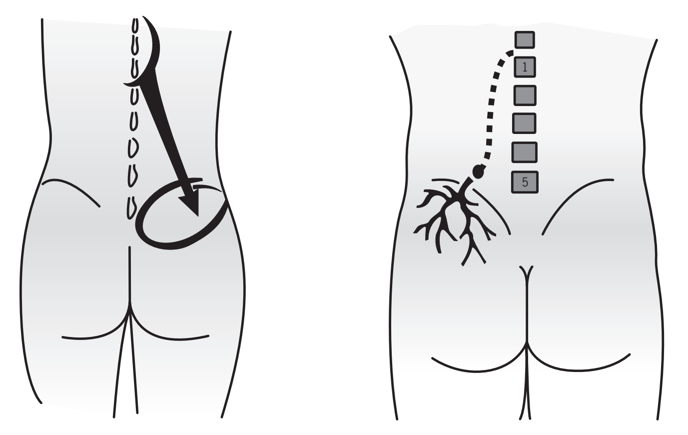


Fig. 7.74. Une lombalgie basse peut trouver son origine au niveau de la jonction dorso-lombaire (Maigne). Elle n'est ressentie qu'au niveau lombaire inférieur et fessier.

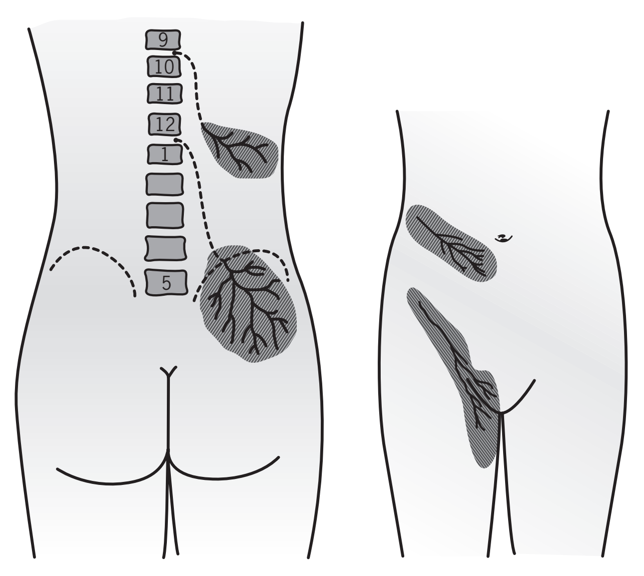


Fig. 7.75. Trajet schématique des rameaux cutanés de branche postérieure d'un nerf rachidien originaire de la jonction dorso-lombaire selon Maigne.

Syndrome de Lacomme

Le syndrome de Lacomme, ou syndrome douloureux abdomino-pelvien de la femme enceinte, comprend (figure 7.80) :

- lombalgie ;
- douleurs musculaire, pelvienne (fessières) et lombosacrée ;
- sacro-iléite ;
- dorsalgie et douleur costale antérieure.

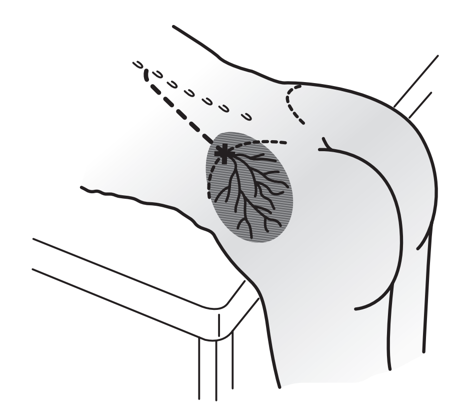


Fig. 7.76. Point de crête selon Maigne.



Fig. 7.77. Pincer-rouler.

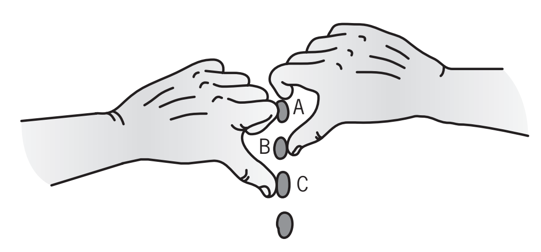


Fig. 7.78. Recherche de la lésion principale par pression latérale contrariée latérale, selon Maigne. On a provoqué une douleur sur l'épineuse B (x) en faisant pression de la droite vers la gauche. Pour savoir si la cause de cette douleur siège dans le segment AB ou dans le segment BC, on exécute des pressions contrariées :
– tout en maintenant la pression sur B de droite à gauche, on exécute simultanément une contre-pression en sens inverse : la douleur n'est pas modifiée.
– en revanche, la même manœuvre exercée sur C augmente notablement la douleur ce qui indique que la cause de la douleur siège dans le segment BC.

Étiologie et physiopathologie

La cause est d'ordre physiologique et ne peut être totalement corrigée avant la fin du 9e mois, mis à part en essayant d'adapter la posture de la manière la plus fonctionnelle possible. C'est l'adaptation qui limite et entraîne la lésion.

Il apparaît à partir du 6e mois de la grossesse et implique :

- des carences en vitamines B1-B6 et D ;
- un excès de sécrétion de relaxine qui agit sur les muscles et les ligaments ;
- un excès de poids ;
- des modifications de la ligne de gravité.

Le poids fœtal et les changements posturaux ont une influence. Pendant la grossesse, la laxité autour du rachis peut entraîner une plus grande mobilité des articulations costales et les côtes inférieures s'élargissent latéralement. L'angle sous-costal s'élargit, le diamètre transverse de la cage thoracique augmente de près de 2 cm et sa circonférence s'étend d'environ 6 cm. De plus, pendant la grossesse, la position du diaphragme remonte d'environ 4 cm et l'on pense que son déploiement est plus important pendant l'état de non-gestation (chez la femme qui n'est pas enceinte, pendant l'inspiration, le diaphragme peut arriver jusqu'à la cinquième côte du côté droit et le cinquième espace intercostal du côté gauche).

Certains auteurs remarquent que, pendant la grossesse, il existe une accentuation normale de la lordose lombaire, pouvant être attribuée au stress du poids fœtal et aux effets de la relaxine. Il est évident qu'il existe une modification du centre de gravité qui augmente la tension ligamentaire et musculaire. De ce fait, il s'instaure une hypermobilité antérieure des côtes provoquée par la traction du grand droit de l'abdomen (lié au poids du fœtus) qui enflamme les insertions musculaires costales.

Actuellement les médecins pensent que la femme normale, ayant une grossesse non multiple, devrait

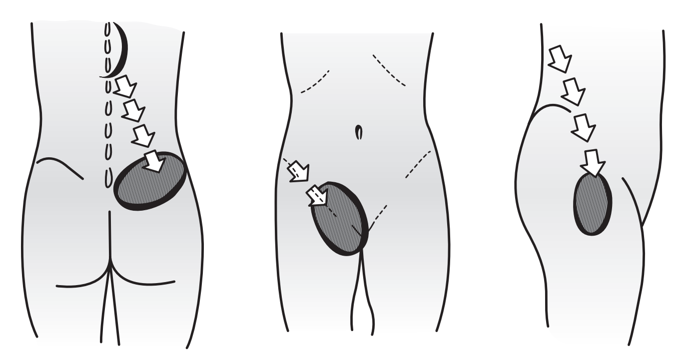


Fig. 7.79. Trois projections douloureuses du syndrome de la jonction dorso-lombaire, selon Maigne.
1) postérieures : lombalgie.
2) antérieures : douleurs pseudoviscérales et pubalgie.
3) latérales : pseudo-douleurs de hanche ou pseudo-méralgie paresthésique.

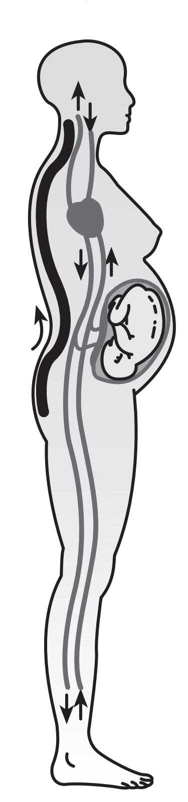
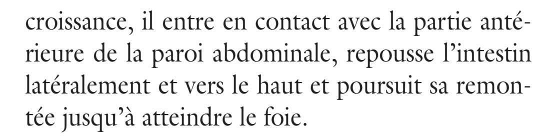


Fig. 7.80. Syndrome de Lacomme.

prendre en moyenne entre 11,3 et 11,8 kg. Ainsi, l'utérus et son contenu pèsent environ 6,1 kg et le gain de poids maternel oscille entre 5,2 et 5,7 kg en moyenne.

Vers la fin de la 12e semaine, l'utérus s'est trop développé pour pouvoir rester à l'intérieur du bassin. À partir de là, à mesure qu'il poursuit sa



croissance, il entre en contact avec la partie antérieure de la paroi abdominale, repousse l'intestin latéralement et vers le haut et poursuit sa remontée jusqu'à atteindre le foie.

Diagnostic

Anamnèse

On constate des douleurs costales postérieures et surtout antérieures au niveau des insertions des droits antérieurs de l'abdomen (qui évoquent une tendinite).

Inspection

Il faut privilégier l'examen de la posture et de la mécanique ventilatoire. On observe fréquemment le phénomène de diastasis des grands droits. Dans certains cas, la tension que supporte le grand droit de l'abdomen est si importante que l'utérus n'est plus recouvert que par le péritoine, l'aponévrose musculaire et la peau.

Palpation

On détecte une :
- douleur à la palpation antérieure des côtes et de leurs cartilages ;
- douleur à la contraction active du muscle ;
- douleur lorsque le muscle est étiré.

D'un point de vue ostéopathique, on note la présence le plus souvent :
- d'une dysfonction postérieure costo-vertébrale ;
- d'une hypermobilité antérieure liée à la traction produite par les muscles étirés, le poids du bébé, cela déclenche une tendinite d'insertion ;
- d'une dysfonction sacro-iliaque homolatérale.

Protocole thérapeutique

- Normaliser le bassin et les dysfonctions thoraciques postérieures.
- Techniques fonctionnelles par la partie antérieure des côtes pour réduire l'inflammation.
- Étirement des parties antérieure, postérieure et latérales du thorax.
- Bandage de la partie antérieure des côtes en passant sous l'abdomen pour soulager la tension musculaire des muscles abdominaux et des côtes (figure 7.81).

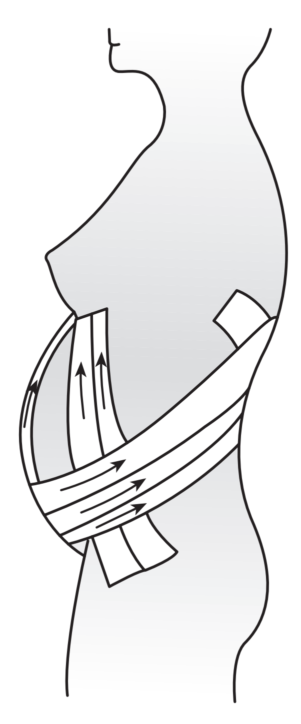


Fig. 7.81. Bandage pour syndrome de Lacomme.

Névralgie intercostale [29]

Névralgie intercostale d'origine mécanique

Mécanisme

Il s'agit d'une neuropathie de compression d'un nerf intercostal : la douleur irradie le long d'une côte.

Cette pathologie suit une apophyse similaire à la physiopathologie de la sciatique (figures 7.82 et 7.83).

Le diagnostic différentiel comprend :
- un zona thoracique;
- une affection pleuro-pulmonaire;
- une entorse ou fracture de côte;
- un syndrome de Tietze.

Signes cliniques

La douleur continue est accompagnée d'épisodes paroxystiques. Elle est déclenchée par la respiration profonde, la toux, les mouvements du tronc. La douleur se déclenche à la palpation des points de sortie antérieur, latéral et postérieur des branches cutanées sensitives du nerf intercostal (points de Valleix).

Traitement

Il est identique à celui des entorses costales.

Névralgie intercostale herpétique ou liée à un zona [29]

C'est une maladie infectieuse due au virus varicelle-zona, se traduisant par une éruption de

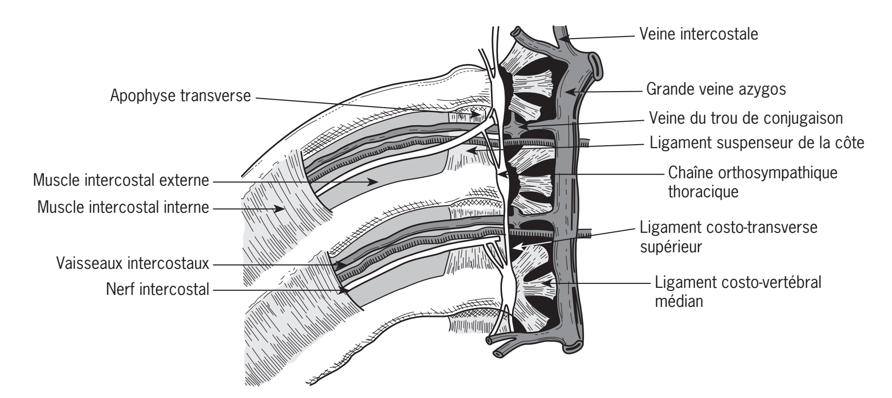


Fig. 7.82. Éléments anatomiques de l'espace intercostal selon Cady et Kron.

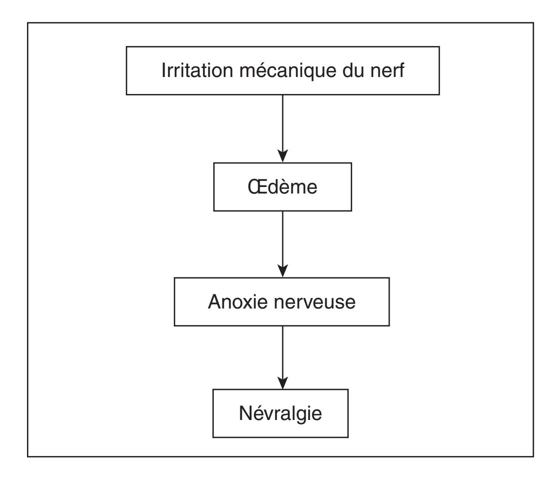


Fig. 7.83. Mécanisme de la névralgie intercostale.

vésicules de topographie radiculaire, accompagnée d'adénopaphies et de névralgies, laissant souvent des séquelles douloureuses post-herpétiques.

Étiologie

Le zona est dû à l'infection par le virus varicelle-zona chez des patients préalablement contaminés par une varicelle (Herpes viridae). Le virus persiste à l'état latent dans les ganglions des racines nerveuses rachidiennes sensitives postérieures et des ganglions sensitifs des nerfs crâniens.

Des facteurs déclenchants variés peuvent réactiver le virus (infections, traumatismes, stress émotionnel) et déclencher un zona.

Le zona affecte surtout les patients âgés ou les patients dont les défenses sont affaiblies.

Localisation

La localisation des vésicules sur le thorax (zona intercostal) est la plus fréquente (50 % des cas), mais le zona peut aussi se localiser au niveau du visage (zona ophtalmique) ou des membres.

Mode de transmission

Le zona est contagieux, il peut provoquer une varicelle chez quelqu'un qui ne l'a jamais eue. Un sujet atteint de zona doit être isolé : la phase contagieuse est celle des vésicules récentes, remplies de virus.

Symptômes

- Fièvre modérée.
- Douleur cutánée à type de brûlure dans le dermatome correspondant aux nerfs affectés.
- Adénopathie.
- Éruption de plaques de vésicules contenant un liquide dans le territoire cutané du nerf atteint (simple rougeur de la peau au début).
- Dessèchement des vésicules en 2 à 3 jours et apparition d'une croûte qui persiste une dizaine de jours avant de tomber. La zone affectée ensuite peut être dépigmentée (cicatrice blanche).

Diagnostic

On constate une élévation importante des anticorps.

Traitements

Le traitement local inclut basiquement des antiseptiques. Une antibiothérapie peut être prescrite en cas de surinfection (staphylococcique), ainsi des antalgiques (dérivés salicylées, paracétamol).

Évolution

Le zona guérit en 3-4 semaines conférant habituellement une immunité, mais des récidives peuvent se voir.

Complications

Il s'agit principalement de la névralgie post-herpétique, parfois accompagnée d'une paralysie périphérique dans le territoire du nerf atteint (16 %).

La névralgie post-herpétique peut être traitée par antidépresseurs tricycliques qui agissent sur les impulsions nerveuses anormales.

Fibromyalgie [1, 12, 17, 23, 26, 29, 30, 34, 35, 47, 52, 54, 60, 71, 84, 112, 115, 132, 137, 138, 140, 148, 159, 164-167]

Elle est également appelée fibromyosite, fibrosite, syndrome de douleur myofasciale. Il s'agit d'une pathologie caractérisée par des douleurs essen-

tiellement musculaires qui s'accompagne habituellement d'un cortège de symptômes (fatigue, troubles du sommeil, céphalées, sensations d'engourdissement des mains et des pieds, dépression nerveuse, anxiété). La fibromyalgie peut être isolée ou bien faire partie d'un contexte d'arthrite rhumatoïde ou de lupus systémique. Son diagnostic repose sur la présence de douleurs musculaires depuis plus de 3 mois au niveau d'au moins 11 à 18 zones parmi lesquelles :

- le rachis cervical, dorsal ou lombaire ;
- la ceinture scapulaire et pelvienne ;
- les fesses ;
- les membres supérieurs et inférieurs.

La douleur de la fibromyalgie est semblable à la douleur de type arthrite. Lorsque la fibromyalgie est isolée, il n'y a pas d'inflammation articulaire significative.

La douleur augmente avec l'activité, le froid, le climat humide, l'anxiété et le stress (figure 7.84).

Étiologie

Elle est inconnue ; cependant, les stress physiques et surtout psycho-émotionnels jouent un rôle prépondérant dans ce syndrome. Ces patients ont une réponse anormale à la transmission de la douleur.

La fibromyalgie paraît être liée à des modifications du métabolisme des muscles squelettiques et une ischémie musculaire, pouvant être engendrées par la diminution du flux sanguin. Cela pourrait provoquer une fatigue chronique et une faiblesse.

Cette maladie touche beaucoup plus les femmes (de 20 à 50 ans) que les hommes.

Il existe des études indiquant qu'il s'agirait d'une myodynie du système nerveux central, produite par un traumatisme cérébral responsables d'anomalies dans le fonctionnement cérébral et du système nerveux central [140].

Il existe une prédisposition familiale dans de nombreux cas de fibromyalgie qui ont tendance à se manifester chez les femmes d'une même famille. Des études génétiques prometteuses sont actuellement en cours afin d'étudier le rôle de la génétique dans la fibromyalgie [26]. D'autres chercheurs pensent que des germes infectieux, des virus ou des mycoplasmes, déclenchent la fibromyalgie [54], mais aucun n'a encore été identifié.

La fibromyalgie n'est pas une pathologie musculaire proprement dite, ce serait une affection d'origine centrale et non pas une pathologie périphérique. Des anomalies au niveau de la sécrétion substance P semblent avoir un rôle puisque celle-ci a été retrouvée en quantitié anormalement haute chez les fibrolyalgiques alors qu'au contraire les sécrétions de sérotonine sont insuffisantes [165]. D'autres neurotransmetteurs semblent impliqués comme la noradrénaline, les endorphines, la dopamine,

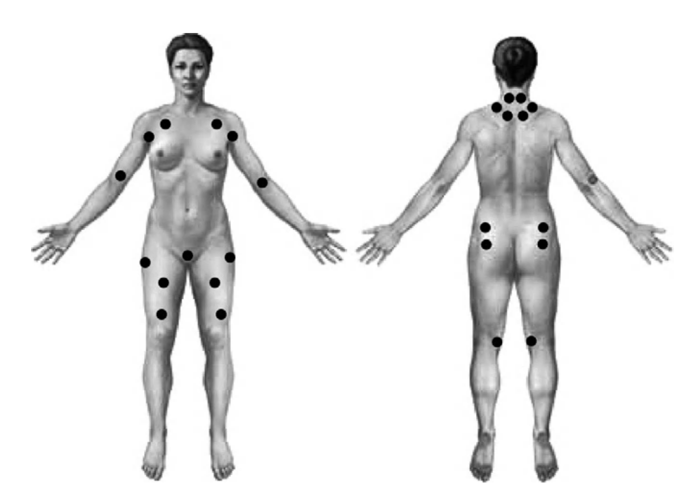


Fig. 7.84. Zones fréquentes de douleur des fibromyalgies.

l'histamine et le GABA. Il existerait en outre une dysfonction hormonale affectant l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales [35].

Les travaux de Leslie Crofford suggèrent que, dans la fibromyalgie, en relation avec le stress, il existe des troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, du système nerveux sympathique et de l'ensemble du système nerveux végétatif [1].

Symptômes

Parmi les sypmtômes, on trouve des :

- Douleur ou bien hypesensibilité de multiples zones musculaires des régions précitées.
- Raideur matinale d'origine musculaire.
- Maux de tête ou douleurs faciales d'origine musculaire : un faux syndrome cranio-mandibulaire est fréquent.
- Troubles du sommeil : difficultés à s'endormir, insomnies, sommeil non réparateur.
- Difficultés de concentration, des trous de mémoire, etc.
- Troubles gastro-intestinaux : douleurs abdominales, ballonnements, côlon irritable, difficultés à avaler la nourriture.
- Problèmes génito-urinaires : sensation d'urgence à uriner en absence d'infection vésicale, cystite interstitielle, douleur de la vulve, dysparunies.
- Paresthésies : engourdissements, fourmillements des extrémités.
- Présence de « points gâchettes » myo-fasciaux.
- Déséquilibres/vertiges par affectation des muscles céphalogyres (muscles cervicaux, muscles de l'œil) [30, 166].
- Jambes inquiètes ou « syndrome des jambes sans repos » qui se caractérise par une impression de fourmillement dans les jambes et un irrésistible besoin de bouger les jambes particulièrement lorsqu'elles sont au repos.
- Troubles cutanés à type de démangeaisons, ictiose, rougeurs de la peau.
- Dépression et anxiété.

Traitement

Médicamenteux

Bien que de nombreux médicaments soient maintenant disponibles pour traiter la fibromyalgie, deux médicaments, l'amitriptyline (Elavil®) et la cyclobenzaprine (Flexeril®) restent très populaires et aident beaucoup les patients.

La fluoxétine (Prozac®), la sertraline (Zoloft®) et la paroxétine (Paxil®) qui aident à augmenter la disponibilité de la sérotonine pour le système nerveux central, après qu'elle a été sécrétée dans le cerveau, ont tendance à être réservés au traitement des patients fibromyalgiques souffrant également de dépression.

Les AINS sont une autre classe de médicaments pouvant être très intéressants pour réduire la douleur de la fibromyalgie (aspirine et ibuprofène).

Les antalgiques comme le paracétamol (Tylénol®), le tramadol (Ixprim®) ou les narcoalangésiques plus forts comme la codéine, la méthadone, la morphine peuvent également aider à traiter la fibromyalgie.

Les benzodiazépines, comme le diazépam (Valium®), l'alprazolam (Xanax®), le lorazépam (Mylan®) et le clonazépam (Klonopin®), sont souvent utilisées conjointement à une faible dose d'ibuprofène pour traiter l'anxiété ainsi que les spasmes musculaires des patients souffrant beaucoup de leur fibromyalgie. Le clonazépam est souvent très utile dans le traitement du syndrome des jambes sans repos. Ces médicaments agissent comme de légers tranquillisants et ont des propriétés de relaxation musculaire.

Non médicamenteux

Les massages sont utiles pour calmer et stimuler la circulation sanguine des muscles douloureux, pour éliminer les toxines qui s'accumulent dans le muscle.

La relaxation myo-fasciale est une technique, vulgarisée par John Barnes, qui permet d'éliminer les tensions fasciales et le manque d'élasticité des tissus conjonctifs [115].

La triggerthérapie consiste à traiter les « points gâchettes » associés au syndrome douloureux myo-fascial. Le traitement est celui décrit par Simons et Travell, c'est-à-dire *spray and stretch*, ou bien l'infiltration des points gâchettes avec un anesthésique local.

La thérapie cranio-sacrée est une méthode douce, non invasive, qui permet d'examiner et d'amélio-

rer le fonctionnement du système cranio-sacré, le fonctionnement du cerveau et de la moelle épinière ; cette technique ostéopathique permet de dissiper les effets négatifs du stress [159].

La médecine ostéopathique est adaptée aux patients ayant une fibromyalgie qui peuvent bénéficier de manipulations et autres techniques ostéopathiques sur le corps.

Le stretching et ses étirements aident à soulager la tension musculaire et les spasmes.

L'exercice d'aérobic permet de prévenir l'atrophie musculaire, de stimuler la circulation sanguine qui contient de l'oxygène et d'autres nutriments importants pour les muscles et le tissu conjonctif. Enfin, les exercices d'aérobic permettent de renforcer et de développer la résistance du patient. Quelques exemples d'exercice de faible impact sont la marche et/ou la marche en eau chaude et sur des tapis de marche ou appareils de cardiotraining simulant le ski de fond.

La relaxation est efficace pour les patients fibromyalgiques : biofeedback, shiatsu, méditation, exercices de respiration, relaxation progressive, etc.

Syndrome de la côte qui s'accroche

Il existe une hypermobilité des cartilages costaux 7 à 10 : lors d'un mouvement de flexion ou de latéroflexion-rotation du tronc, les deux dernières côtes peuvent s'accrocher à la suite d'un spasme du carré des lombes (figure 7.85).

Ce syndrome peut affecter de manière identique de la septième côte à la dixième : une néo-articulation douloureuse apparaît dans la partie antérieure du thorax.

Signes cliniques

On constate une douleur costale antérieure ou latérale, ou des douleurs abdominales rebelles.

Protocole thérapeutique

- Normaliser les fixations costales postérieures.

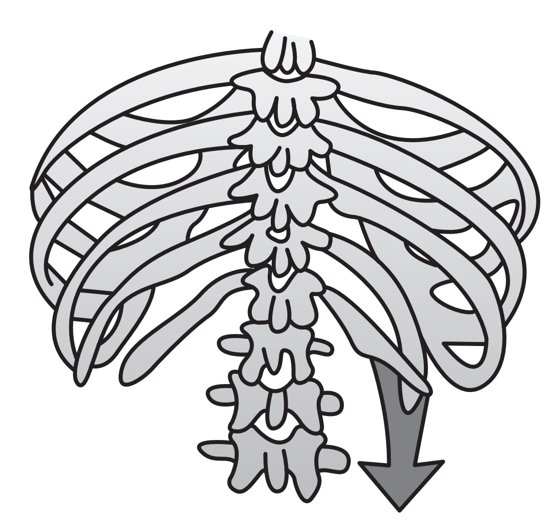


Fig. 7.85. Syndrome de la côte qui s'accroche.

- Étirement (stretching des muscles abdominaux, du carré des lombes).
- Techniques fonctionnelles pour la partie antérieure des côtes.

> Remarque : En cas d'échec : infiltrations, chirurgie.

Syndrome du défilé thoracobrachial (syndrome de compression costo-claviculaire) [129, 133]

Ce syndrome regroupe les manifestations cliniques associées à une compression du paquet vasculo-nerveux du défilé thoracobrachial (vaisseaux sous-claviers et plexus brachial). Ces compressions sont d'ordre mécanique (figures 7.86 et 7.87).

Notions d'anatomie fonctionnelle

Défilé intercosto-scalénique

Il est limité par la première côte dans sa partie inférieure, en avant par le scalène antérieur et en arrière par le scalène moyen. Il contient l'artère sous-clavière et les troncs primaires du plexus brachial (figure 7.88).

Remarque : Rôle très important du spasme du muscle sous-clavier.

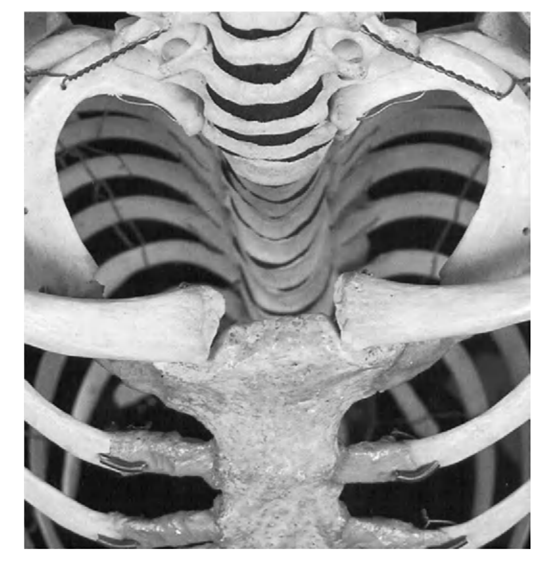


Fig. 7.86. Entrée du thorax.

Défilé costo-claviculaire

Il est limité par la face inférieure de la partie interne de la clavicule et la face supérieure de la première côte. T1 décrit une boucle en S autour de la première côte. La racine part d'en dessous, de l'arrière et de dedans; elle monte obliquement vers la face supérieure de la première côte puis se dirige obliquement vers le bas et l'extérieur (figure 7.89).

Remarque : Rôle important des dysfonctions somatiques de l'articulation sternoclaviculaire et des lésions de la première côte.

Lors de l'abaissement du moignon de l'épaule, la fermeture de l'espace subclaviculaire provoque la compression de la veine sous-clavière. Il se produit la même chose lors des mouvements d'abduction et la veine s'écrase contre le muscle sous-clavier (figure 7.90).

Remarque : Rôle de la première côte et du spasme du scalène antérieur.

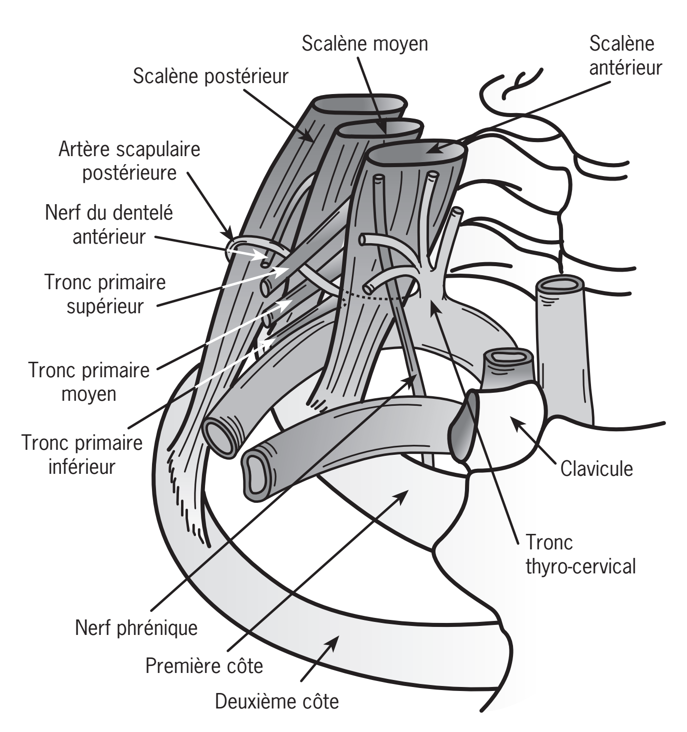


Fig. 7.87. Éléments artérioveineux et nerveux, leurs relations avec les scalènes et la première côte selon Brizon et Castaing.

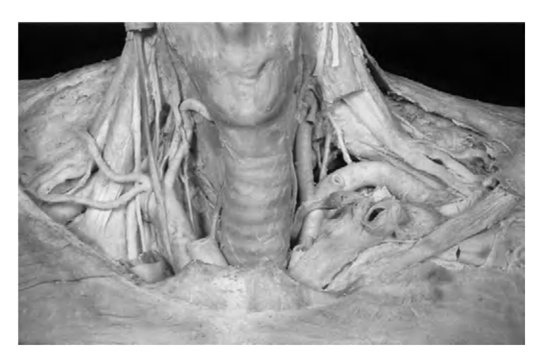


Fig. 7.88. Éléments vasculo-nerveux des défilés intercosto-scalénique et costo-claviculaire.



Fig. 7.89. Petit pectoral.

Espace subpectoral

Le paquet vasculo-nerveux passe sous le tendon du muscle petit pectoral, près de son insertion sur l'apophyse coracoïde (figure 7.91).

Anatomopathologie

Défilé intercosto-scalénique

Il peut s'agir d'une anomalie congénitale ou acquise :

- causes congénitales ;
  - passage de l'artère sous-clavière par l'intérieur du scalène antérieur ;



Fig. 7.90. Paquet vasculo-nerveux sous-pectoral.

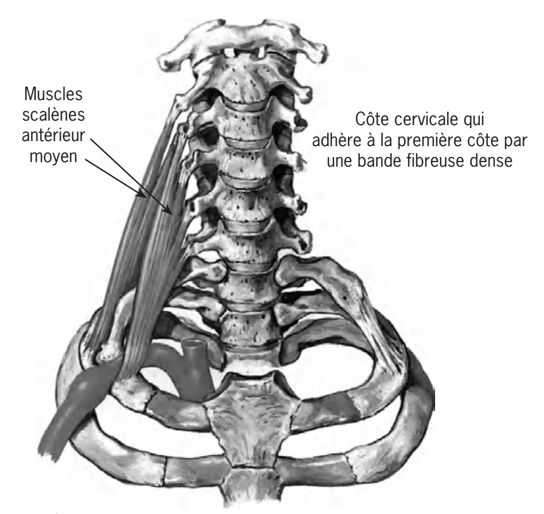


Fig. 7.91. Malformations congénitales cervico-scapulo-thoraciques selon Netter.

  - échange des fibres entre les deux scalènes ;
  - enveloppes fibreuses anormales ;
  - côtes cervicales (figure 7.92) ;

- causes acquises :
  - au cours de ces syndromes, ce ne sont pas tant les possibles malformations congénitales qui sont importantes mais les modifications de la posture ; le déséquilibre postural antéro-postérieur ou latéral engendre les troubles ;
  - une côte C7 qui comprime l'artère sous-clavière produit une dilatation post-sténosique ;
  - pendant les mouvements d'extension du cou, d'inspiration forcée et de rotation de la tête du côté examiné, l'artère sous-clavière se trouve comprimée du fait du rétrécissement du défilé interscalénique. Pendant les mouvements d'abduction du bras et de rétropulsion de l'épaule, c'est le tronc primaire inférieur qui est comprimé contre le scalène moyen.

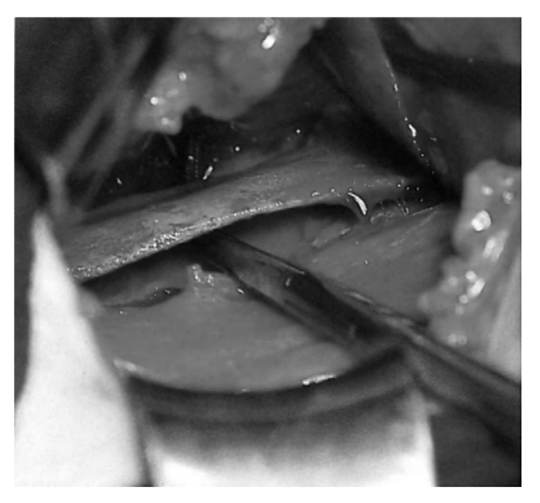


Fig. 7.92. Première côte qui comprime l'artère sous-clavière.



Fig. 7.93. Compression de la racine nerveuse T1 par le ligament costo-septo-costal.

Défilé costo-claviculaire

Il peut s'agir d'une anomalie congénitale ou acquise :

- causes congénitales :
  - première côte hypertrophiée (figure 7.93)
  - enveloppes fibreuses anormales ;
  - le ligament costo-septo-costal peut être un facteur de compression de T1 (figure 7.94) ;
  - le fascia coraco-claviculaire peut être à l'origine de la compression vasculaire (figure 7.95) ;
  - la membrane suprapleurale peut être un autre élément de compression ;
  - les ligaments costo-pleuraux et vertébro-pleuraux peuvent comprimer la racine nerveuse T1 ;



Fig. 7.94. Compression vasculaire par le fascia clavi-pectoral.

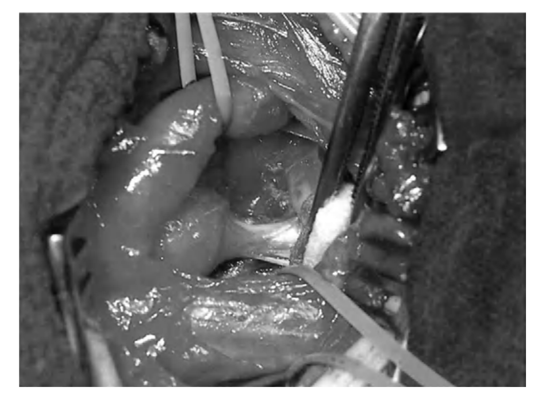


Fig. 7.95. Compression de l'artère sous-clavière par une côte cervicale et une bande fibreuse.

- causes acquises :
  - cal vicieux de la clavicule ;
  - lésions ostéopathiques de la première côte avec un spasme du scalène ;
  - spasme du muscle sous-clavier provoqué par un dysfonctionnement de la clavicule ;
  - lésion traumatique inférieure de l'extrémité interne de la clavicule (figure 7.96).

Espace sous-pectoral

Le paquet vasculo-nerveux passe en dessous du tendon du muscle petit pectoral près de son insertion sur l'apophyse coracoïde. L'abduction forcée provoque un étirement vasculo-nerveux.

La position antérieure de la tête de l'humérus augmente la compression par le petit pectoral.

Rôle du muscle omo-hyoïdien sur le défilé interscalénique

Du fait d'un déséquilibre postural, le muscle omo-hyoïdien peut comprimer le défilé interscalénique, produisant un effet guillotine sur le paquet vasculo-nerveux.



Fig. 7.96. Défilés et hyperabduction.

On trouve parfois associé :

- des troubles de la déglutition ;
- des problèmes d'occlusion dentaire ou un syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur ou de l'appareil temporo-mandibulaire (Syndrome cranio-mandibulaire) ;
- le test de Ross qui est positif ;
- des lésions pariétales comme un épaississement, un œdème, la présence d'un thrombus.

Lésions nerveuses

Elles sont assimilables à celles du syndrome du canal carpien. La compression provoque une déminéralisation suivie d'une reminéralisation qui se termine avec une atteinte axonale.

Sémiologie

Ce syndrome est plus fréquent chez la femme entre 30 et 50 ans et doit être différencié d'une névralgie cervicobrachiale.

Symptômes

Manifestations neurologiques

On observe des paresthésies sur le bord cubital de la main (névralgie C8), des douleurs de type courbature et lourdeur, de topographie mal définie, surviennent lorsque le patient effectue certains mouvements ou se trouve dans certaines positions (travail du bras en abduction, déplacement de charges lourdes, etc.). La douleur diminue avec le repos. On constate une diminution de la force musculaire du membre supérieur.

Manifestations vasculaires

Ce sont des douleurs fugaces au niveau du membre supérieur avec maladresse des doigts, fatigabilité à l'effort ; des troubles vasomoteurs ressemblant au syndrome de Raynaud : sensation de doigts morts, froideurs des extrémités, hypersudation des mains.

Dans une phase plus avancée, on peut observer une véritable claudication artérielle intermittente du membre supérieur au moindre effort avec des douleurs ischémiques.

Manifestations veineuses

Ce sont des douleurs constrictives, ou une pesanteur du membre supérieur lors des efforts et lors d'hyperabduction de l'épaule, ou un œdème de la main et de l'avant-bras, une cyanose, une grosseur des doigts, une dilatation veineuse superficielle.

Examen clinique

- Examen neurologique : on peut relever des signes d'atteinte radiculaire C8-T1 avec hypoesthésie, amyotrophie des muscles de la main; l'aréflexie est rare (tableau 7.10).
- Examen artériel : les pouls radial et cubital sont normaux au repos, mais certaines manœuvres destinées à réduire le défilé thoracobrachial provoquent une disparition du pouls ou un souffle à l'auscultation.
- Tests orthopédiques vasculaires :
  – test ou manœuvre d'Adson (scalène) : il associe une apnée en inspiration forcée, l'extension et la rotation de la tête du côté examiné (figure 7.97);
  – manœuvre d'Eden (défilé costo-claviculaire) : il associe l'abaissement et la rétropulsion du moignon de l'épaule (figure 7.98);
  – manœuvre de Wright (petit pectoral) : elle associe une hyperabduction et une rotation externe du bras (figure 7.99).

Tableau 7-10 Diagnostic différentiel entre compression neurovasculaire et compression radiculaire.

Compression neurovasculaire	Compression radiculaire
Douleur axillaire avec paresthésie cubitale	Douleur qui irradie avec une légère paresthésie au niveau du dermatome
La douleur augmente avec les mouvements des épaules, il n'existe aucune modification des mouvements cervicaux	La douleur augmente avec les mouvements cervicaux et augmente peu avec les mouvements du bras
Absence de douleur cervicale ou légère cervicalgie	Le symptôme principal est cervical, présence de spasmes cervicaux, la douleur diminue avec le port d'une minerve.
Absence de spasmes cervicaux, la douleur ne diminue pas avec le port d'une minerve Réflexes normaux Absence de fasciculations	Parfois aréflexie Présence de fasciculations Absence de souffle artériel Parésie musculaire discrète
Souffle artériel à l'auscultation Faiblesse musculaire diffuse par inhibition plus que par douleur Tests orthopédiques positifs : Eden, Adson, Wright	Tests orthopédiques positifs : Jackson, distraction, Spurling

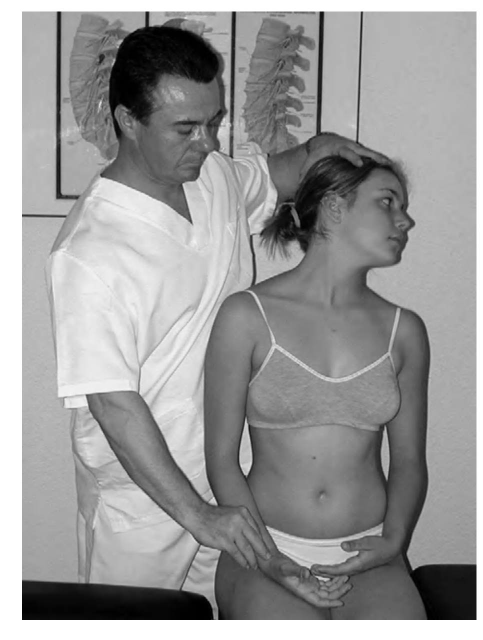


Fig. 7.97. Test d'Adson (scalène).

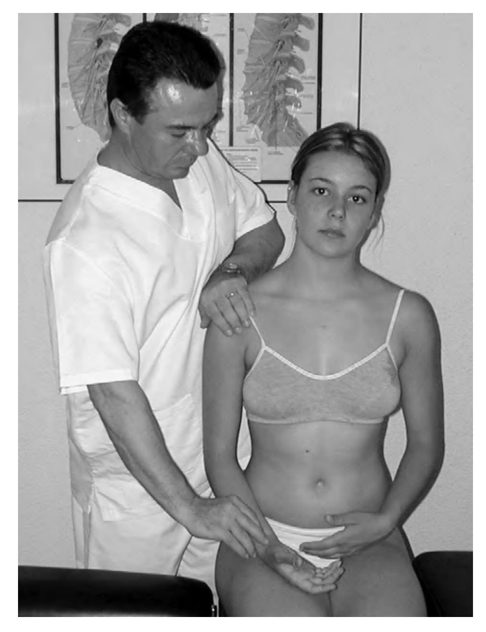


Fig. 7.98. Manœuvre d'Eden (défilé costo-claviculaire).

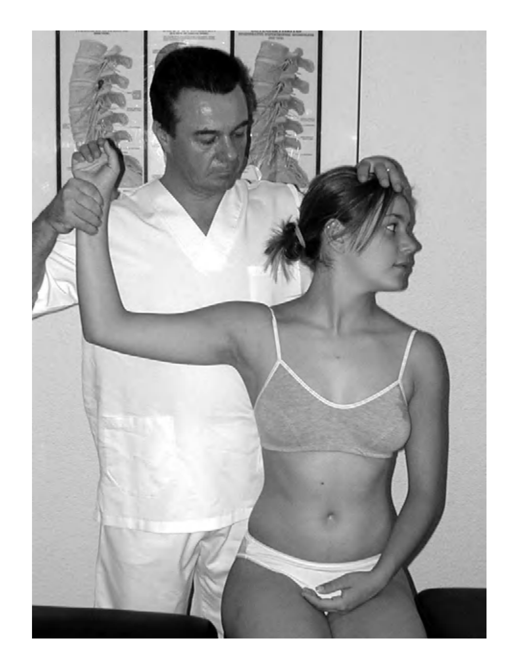


Fig. 7.99. Manœuvre de Wright (petit pectoral).



Fig. 7.100. Recherche des souffles artériels lors du test d'Adson.

- Recherche des souffles artériels :
  – lors du test d'Adson (scalènes) (figure 7.100) ;
  – lors de la manœuvre de Wright (petit pectoral) (figure 7.101) ;
  – lors de la manœuvre d'Eden (défilé costo-claviculaire) (figure 7.102).
- Manœuvre de Ross : en fermant et ouvrant les mains pendant 3 minutes, les bras en l'air, on engendre une paresthésie des extrémités



Fig. 7.101. Recherche des souffles artériels lors de la manœuvre de Wright.



Fig. 7.102. Recherche des souffles artériels lors de la manœuvre d'Eden.

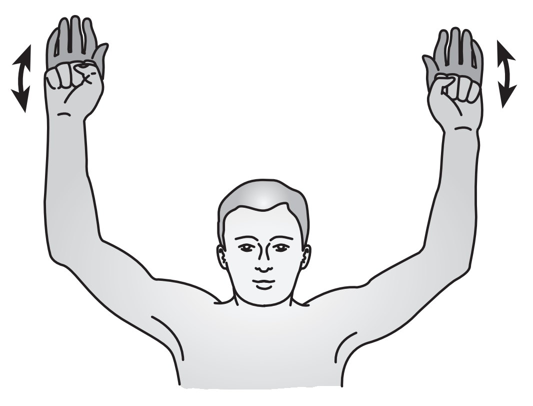


Fig. 7.103. Manœuvre de Ross.

Tableau 7-11 Examen selon Vila et Franco.

Signes proximaux	Signes fonctionnels	Examens
Neurologiques	Douleurs, paresthésies du membre supérieur Faiblesse	Déficit sensitif et moteur Modifications des réflexes ostéo-tendineux Signe de Tinel (test d'Erb)
Artériels	Claudication positionnelle	Pouls-manœuvres
Veineux	Lourdeur, œdème	Collatéralité veineuse
Signes distaux – neurologiques – artériels – veineux	Acroparesthésie Altérations vasomotrices (Raynaud) Acrocyanose	Déficit sensitif et moteur, signe de Tinel (poignet) Chaleur locale, test d'Allen Chaleur locale

par irritation nerveuse. Selon Wood, c'est la manœuvre la plus importante (figure 7.103 et tableau 7.11).

Examens complémentaires

Il est nécessaire d'éliminer une anomalie osseuse congénitale par des radiographies. La méthode de choix reste le Doppler des vaisseaux des membres thoraciques : l'examen réalisé comparativement des deux côtés est effectué au cours des mouvements des épaules, et du cou ainsi qu'au repos (figures 7.104 et 7.105).

L'examen le plus sûr est l'angiographie par voie humérale rétrograde au repos et en abduction modérée : cet examen peut mettre en évidence une compression artérielle (figure 7.106).

> Remarque : Il existe des formes cliniques purement vasculaires ou purement neurologiques. Le diagnostic différentiel comprend la névralgie cervico-brachiale, le syndrome canalaire (canal carpien, canal de Guyon) ou le syndrome de Raynaud.

Traitement

Chirurgical

Orienté sur la suppression de la compression, il consiste essentiellement en :

- une résection de la première côte ;
- une résection du scalène antérieur ;
- une résection de la côte cervicale ou des brides fibreuses.

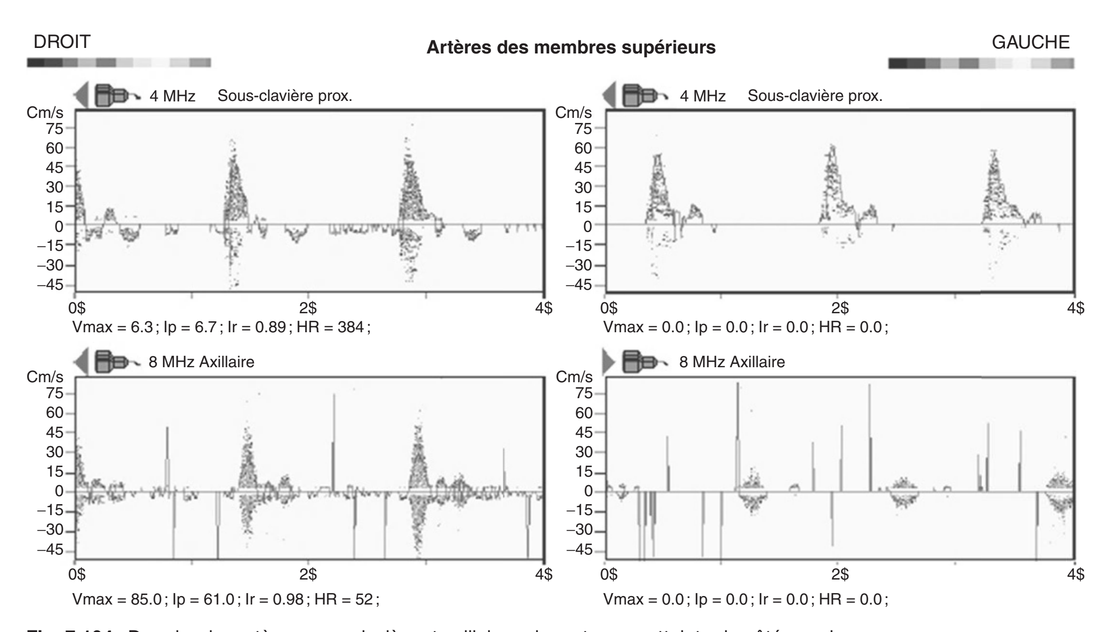


Fig. 7.104. Doppler des artères sous-clavière et axillaire qui montre une atteinte du côté gauche.

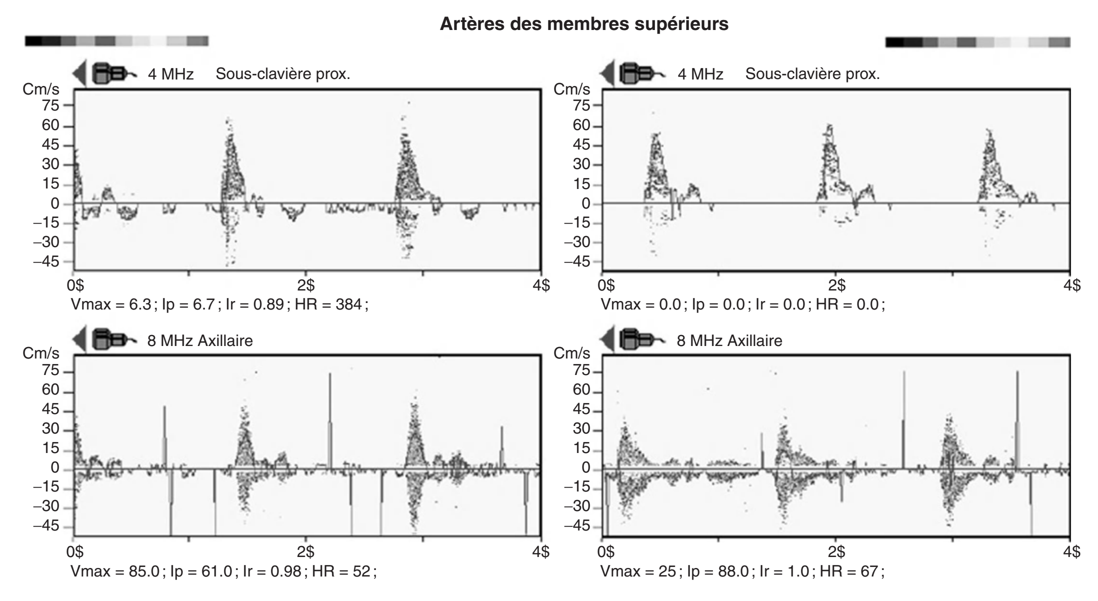


Fig. 7.105. Doppler des artères sous-clavière et axillaire qui montre une normalisation après le traitement ostéopathique.

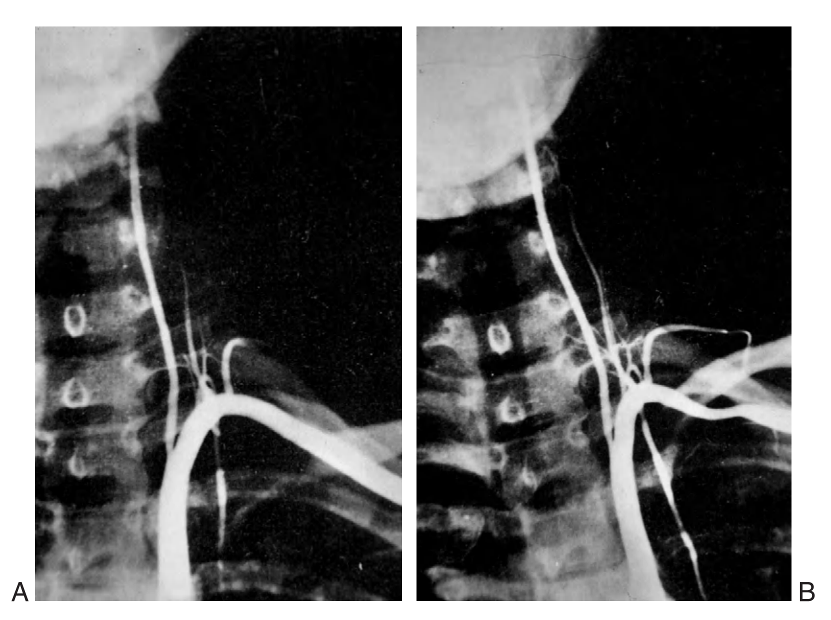


Fig. 7.106. Artériographie mettant en évidence une compression artérielle lorsque le bras est en abduction. A. Angiographie rétrograde au repos (aspect normal). B. Angiographie bras en abduction lors d'un syndrome du défilé thoracobrachial.

Ostéopathique

En plus de la correction du trouble postural, il consiste localement à normaliser :

- les vertèbres présentant une dysfonction et qui sont en relation avec l'innervation des muscles en jeu :
  - les scalènes antérieur et médian = C2 à C7 ;
  - le muscle sous-clavier = C8-T1 ;
  - le muscle petit pectoral = C8-T1 ;
- les muscles qui peuvent être traités par différentes méthodes :
  - technique de Jones ;
  - *spray and stretch* de Travell ;
  - technique myotensive (muscle énergie) ;
  - travail des tissus mous (étirement) ;
- auparavant, les os et les articulations sur lesquelles s'insèrent ces muscles auront été examinés et normalisés en cas de dysfonction :
  - muscle sous-clavier : première côte et articulation sternoclaviculaire ;
  - muscle petit pectoral : troisième, quatrième et cinquième côtes, omoplate ;
  - muscle scalène antérieur : C2 à C6, première et deuxième côtes.

Références

[1] Abud-Mendoza C. Hypothalamus-Hypophysis-Thyroid Axis Dysfunction in Patients with Refractory Fibromyalgia (Abstract). Arthr Rheum 1997 ; 40 (Suppl).

[2] Albanese CT, Rowe MI. Congenital thoracic deformities. In : Pediatric plastic surgery. Bentz ML, ed. Stanford : Appeton & Lange ; 1998. p. 723-38.

[3] Arce CA, Dohrmann GJ. Herniated thoracic disks. Neurol Clin 1985 ; 3 : 383-92.

[4] Archila FP. Dolor torácico de origen esofágico. Carta Med Quirúrgica de la Shaio 1992 ; 1 : 177.

[5] Arlet J. Les dorsalgies bénignes de l'adulte. Rev Rhum 1954 ; 21 : 303-12.

[6] Arlet J, Laporte C, Toussaint J. Les dorsalgies bénignes de l'adulte. Rhumatologie 1952 ; 139-50.

[7] Armas A. La place de la névralgie spinale de Brodie dans le syndrome douloureux du rachis. Rev Rhum 1949 ; 16 : 16-8.

[8] Arnulff G. Considérations sur la sensibilité douloureuse du sympathique chez l'homme étudiée par l'excitation électrique directe. Presse Med 1948 ; 56 : 575-6.

[9] Auquier L. Les rhumatismes du rachis dorsal. In : Coste F, ed. Le Rhumatisme. Études cliniques, biologiques et thérapeutiques. 4e série. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1955.

[10] Auquier L. Les fonctionnels en rhumatologie. Gaz Méd 1956 ; 64 : 485-92.

[11] Benjamin V. Diagnosis and management of thoracic disc disease. Clin Neurosurg 1983 ; 30 : 577-605.

[12] Bennett R. An Overview of Fibromyalgia for Newly Diagnosed Patients, Oregon Fibromyalgia Foundation : www.myalgia.com.

[13] Benoit R, Ford H. Congenital defects of the abdominal wall. In : Pediatric plastic surgery. Bentz ML, ed. Stanford : Appeton & Lange ; 1998. p. 747-56.

[14] Benson MKD, Byrnes DP. The clinical syndromes and surgical treatment of thoracic intervertebral disc prolapse. J Bone Joint Surg (Br) 1975 ; 57B : 471-7.

[15] Bentz ML, Dunn J. The inframammary incision for medial sternotomy in pediatrics. J Cardiac Surg 1987 ; 2 : 499.

[16] Bentz ML, Futrell JW. Improved chest wall fixation for correction of pectus excavatum. Br J Plast Surg 1992 ; 45 : 367.

[17] Bou-Holajgah I, Calkins H, Flynn JA, Tunin C, Chang HC, Kan JS, Rowe PC. Provocation of Hypotension and Pain During Upright Tilt Table Testing in Adults with Fibromyalgia. Clin Exp Rheumatol 1997 ; 15 : 239-46.

[18] Bovee MI, Burns JR, Carrigg PM, Harmon RO, Johnson MR, Kern DP et al. Adjusting Technique Manual. Davenport, IA, Palmer College of Chiropractic ; 1981. p. 143-59.

[19] Bret, Bardiaux. Les algies de la colonne dorsale au niveau de D4 à D7, au cours des syndromes gynécologues attribués à l'hyperfolliculinie. Gyn Obst 1951 ; 50 : 85-95.

[20] Brocher JE. Maladie de Scheuermann. Rev Rhum 1948 ; 15 : 181-8.

[21] Brun J. Le traitement des algies vertébrales par les injections anesthésiantes locales. Thèse, Paris, 1950.

[22] Brundage BH. A sensible approach to chest pain. Postgrad Med 1981 ; 69 : 120.

[23] Buskila D, Neumann L, Vaisberg G, Alkalay D, Wolfe F. Increased Rates of Fibromyalgia Following Cervical Spine Injury : A Controlled Study of 161 Cases of Traumatic Injury. Arthr Rheum 1997 ; 40 : 446-52.

[24] Cambier J, Masson M, Dehen H. Manual de neurología. Barcelona : Masson ; 1983. p. 249-51.

[25] Castaigne P. Douleurs rachidiennes d'origine neurologique. Rev Prat 1961 ; 11 : 3550-3.

[26] Cerebrospinal Fluid (CSF) Substance P (SP) in Fibromyalgia (FM) : Changes in CSP SP Over Time, Parallel Changes in Clinical Activity (Abstract). Arthr Rheum 1998 ; 41 (Suppl).

[27] Chevalier A. Dorsalgies essentielles. Mémoire pour le titre d'assistant étranger. Paris, 1951.

[28] Chou SN, Seljeskog EL. Alternative surgical approaches to the thoracic spine. Clin Neurosurg 1973 ; 20 : 306-21.

[29] Clauw D. Update on the Physiology and Management of Fibromyalgia Syndrome. Bethesda : National Fibromyalgia Partnership ; 1997.
[30] Clauw D. New Insights into Fibromyalgia. Fibromyalgia Frontiers 1994 ; 2 : 4.
[31] Cloward RB. Cervical discography. A contribution to the etiology and mechanism of neck-shoulder and arm pain. Ann Surg 1959 ; 130 : 1052-65.
[32] Cloward RB. The clinical significance of the siml-vertebral nerve of the cervical spine in delation to the cervical disk syndrome 1. Neurol Neurosurg Psychiatr 1960 ; 23.
[33] Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures : a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. J Bone Miner Res 1992 ; 7 : 221-7.
[34] Crofford LJ. The Hypothalamic Pituitary-Adrenal Stress Axis in the Fibromyalgia Syndrome. J Musculoskel Pain 1996 ; 4.
[35] Crofford LJ, Clauw DJ. Neurohormonal Perturbations in Fibromyalgia. Rheumatology 1996 ; 10 : 365-78.
[36] Cyriax J. Rheumatism and soft tissue injuries. 1 vol. London : Hamish Hamilton ; 1950.
[37] D'Ambrosia RD. Musculoskeletal Disorders : Regional Examination and Differential Diagnosis. Philadelphia : JB Lippincott ; 1977. p. 217-87.
[38] Daniels L, Williams M, Woarthingham C. Évaluation de la fonction musculaire. 1 vol. Paris : Maloine ; 1961.
[39] Davis JT, Ruberg RL, Leppink DM. Lateral thoracic expansion for Jeune's asphyxiating dystrophy : A new approach. Ann Thorac Surg 1995 ; 60 : 694.
[40] De Mamá L, Rudert WA, Harnaha J, Wright M, Machen J et al. Immunosuppressive los efectos de glucosamine. J Biol Chem 2002 ; 277 : 39343-9.
[41] De Seze S, Ryckewaert A. Maladie des os et des articulations. Paris : Flammarion ; 1954.
[42] De Seze S. Bréviaire de rhumatologie à l'usage du praticien, 1 vol. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1958.
[43] Delchef J, Walch A. A propos des algies vertébrales d'origine statique. Rev Rhum 1948 ; 13 : 165.
[44] Denuce J. L'insuffisance vertébrale. Rev Orth 1910 ; 2.
[45] Desse G, Le Moal-Moello K. Persistance des canaux de Mahn et algies dorsales. Rev Rhum 1952 ; 10 : 821.
[46] Dohn DF. Thoracic spinal cord decompression : alternative surgical approaches and basis of choice. Clin Neurosurg 1980 ; 27 : 611-23.
[47] Donaldson S, Sella G, Mueller H. A Retrospective Study of 252 Consecutive Referrals. Can J Clin Med 1998 ; 5 : 116-27.
[48] Duhamel B. Technique chirurgicale infantile. Paris : Masson ; 1957.
[49] Eastell R, Cedel SL, Wahner HW, Riggs BL, Melton LJ 3rd. Classification of vertebral fractures. J Bone Miner Res 1991 ; 6 : 207-15.
[50] Ectors L, Achflgoh J, Saints MJ. Les compressions de la moelle cervicale. 1 vol. Paris : Masson ; 1960.
[51] Elbringer A, Wilson C. The use of a low starch diet in the treatment of patients suffering from ankylosing spondylitis. Clin Rheumatol 1996 ; 15 (Supp 1) : 62-6.
[52] Fibromyalgia Association of Greater Washington. Thoracic Pain and Dysfunction. Fibromyalgia Frontiers 1997 ; 5 : 2.
[53] Forestier J. La maladie de Scheuermann (cyphose des adolescents). Rev Rhum 1947 ; 14 : 280-3.
[54] Fransen J, Jon Russell I. The Fibromyalgia Help Book : Practical Guide to Living Better with Fibromyalgia. St. Paul, MN : Smith House Press ; 1996. p. 25-6.
[55] Galmiche P. Dorsalgies professionnelles des jeunes femmes. In : Coste F, ed. Le Rhumatisme. 4e série. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1955.
[56] Gaucher A, Péré P, Gillet PM. From ankylosing spondylitis to Forestier's disease : ossifying enthesopathy, a unifying concept. J Rheumatol 1990 ; 17 : 854-6.
[57] Glicenstein J, De Lagausie P, Aigrain Y. Malformations congénitales de la paroi abdominale. Ann Chir Plast Esthet 1999 ; 44 : 425-9.
[58] Glovcr JR. Nenck pain and hyperesthesia. Lancet 1960 ; L : 1165-9.
[59] Gough JG, Koepke GH. Electromyographic determination of motor root levels in erector spinal muscles. Archiv Phys Med Rehab 1966 ; 47 : 9-11.
[60] Granges G, Littlejohn G. Pressure Pain Threshold in Pain-Free Subjects, in Patients with Chronic Regional Pain Syndromes, and in Patients with Fibromyalgia. Arthr Rheum 1993 ; 36 : 642-6.
[61] Guérin C. Diagnostic des dorsalgies. Encycl Med Chir (Paris, Elsevier SAS). Appareil Locomoteur, Tome 11, 14372 A 10.
[62] Haller JA Jr, Colombani PM, Miller D, Manson P. Early recontruction of Poland's syndrome using autologous rib grafts combined with a latissimus muscle flap. J Pediatr Surg 1984 ; 19 : 423.
[63] Haugen M, Kjeldsen-Kragh J, Nordvag B Forre O. Diet and disease symptoms in rheumatic diseases – results of a questionnaire based survey. Clin Rheumatol 1991 ; 10 : 401-7.
[64] Herbert JJ. Diagnostic des hernies discales cervicales par la discographie. Traitement chirurgical. Rev Rhum 1965 ; 10 : 605-11.
[65] Hester TR, Bostwick J. Poland's syndrome-correction with latissimus muscle transposition. Plast Reconstr Surg 1982 ; 62 : 226.
[66] Hovelacque. Anatomie des nerfs rachidiens. 1 vol.
[67] http://es.geocities.com/espondilitis_a/index.html
[68] http://escuela.med.puc.cl/publ/Boletin/Osteoporosis/EnfrentamientoClinico.html

[69] http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TextoTraumatologia/Trau_Secc03/Trau_Sec03_04.html
[70] http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna101n7osteo_p18-25/osteo.htm
[71] http://nccam.nih.gov/health/pain/fibromyalgia.htm. Complementary and Alternative Medicine at the NIH. http://nccam.nih.gov/health/pain/fibromyalgia.htm
[72] http://www.netdoctor.es/html/000218.html
[73] http://www.neurocirugia.com/diagnostico/herniadorsal/herniadorsal.asp
[74] http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001240.htm
[75] http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003320.htm
[76] http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003321.htm
[77] http://www.ondasalud.com/edicion/noticia/0,2458,4911,00.html
[78] http://www.osteofound.org/latinoamerica/osteoporosis/diagnostico.html
[79] http://www.sofmmoo.com/publications/rm/pis-1968/pis_1968.htm
[80] http://www.sofmmoo.com/publications/rm/pis-1968/pis_1968.htm
[81] http://www.mdadvice.com/library/sport/sport171.html
[82] http://www.sofmmoo.com/publications/rm/sein_rm/sein_rm.htm
[83] http://www.sofmmoo.com/publications/publications_en_mmo/thorax/lesage_spt/lesage_parieto-thorax.htm
[84] Inglese V, Makoul S, Pattishall M, Wood V. Panel on Nutrition. National Fibromyalgia Partnership, Inc., Virginia, USA, Vienna, 6/4/97.
[85] Junghanns M. Die insufficientia intervertebralis und ihre Beliancllung.jn% liclikeiter in Beitrage zur Marmellen Therapie, 1 vol. Stuttgart : Hypocrates Verlag; 1919.
[86] Kanauchi O, Mitsuyama K, Araki Y, Andoh A. Modification of intestinal flora in the treatment of inflammatory bowel disease. Curr Pharm Des 2003; 9 : 333-46.
[87] Kelgrenn JH. On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. Clin Sc 1939; 4 : 45.
[88] Kumar R, Buckley TF. First thoracic disc protrusion. Spine 1986; 11 : 499-501.
[89] Lacapère J. Névralgie cervico-brachiale. Sem Hôp Paris 1950; 26 : 2685-90.
[90] Lacapère J, Souplet P. Les dorsalgies fonctionnelles. Réadaptation 1959; 64 : 17-9.
[91] Lance M. Sur quelques dorsalgies. Gaz Hôp ig4g; 12 : 52-3
[92] Lance M. Algies rachidiennes des estéochondrites de croissance; d'origine traumatique ou post-traumatique, d'origine statique. Rev Prat 1961; 11 : 3559-62.
[93] Lapresin J. Névralgies dorgales et lombaires. Sem Hôp Paris 1950; 26 : 2690-26e.
[94] Lavernieux R. Algies rachidiennes par apaphysite épineuse. Lyon Chir 1949; 533-8.
[95] Lazorthes G. Le système neuro-vasculaire. 1 vol. Paris : Masson; 1949.
[96] Lazorthes G. Le système nerveux périphérique. 1 vol. In : de Sèze S, Ryckwaerth A, eds. Maladie des os et des articulations. Paris : Masson; 1955.
[97] Le Roux PD, Haglund MM, Harris AB. Thoracic disc disease : experience with the transpedicular approach in twenty consecutive patients. Neurosurgery 1993; 33 : 58-66.
[98] Lesage Y. Les syndromes pariéto-thoraciques. Cinésiologie 1984; 23 : 422-9.
[99] Louyot L. Algies dorsales professionnelles. Sem Hôp Paris 1958; 34 : 2670-9.
[100] Lyu RK, Chang HS, Tang LM, Chen ST. Thoracic disc herniation mimicking acute lumbar disc disease. Spine 1999; 24 : 416-8.
[101] Maigne R. Les manipulations vertébrales. 1 vol. Paris : Expansion Scientifique Française; 1961 (3e éd).
[102] Maigne R. Dorsalgie isolée, séquelle de traumatismes cervicaux mineurs. 1962. 3e ed. Congrès de Thérapie Manuelle, Nice.
[103] Maigne R. Une forme fréquente de dorsalgie commune de l'adulte : l'algie interscapulovertébrale. Son origine cervicale. Diagnostic et traitement. Maroc Méd 1967; 499 : 73-9.
[104] Maigne R. Le Syndrome teno-cellulomyalgique des irritations radiculaires. In : Douleurs d'origine vertébrale, 1 vol. Paris : Expansion Scientifique Française; 1968, 3e ed. 1977.
[105] Maigne R. Douleurs d'origine vertébrale et traitement par manipulations. 3e ed Paris : Expansion Scientifique Française; 1977.
[106] Maigne R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne. Paris : Expansion Scientifique Française; 1989.
[107] Maigne R, Le Corre F. L'algie interscapulovertébrale, forme fréquente de docsalgie bénigne. Son origine cervicale. Ann Med Phys 1964; 1 : 260-77.
[108] Mahlfeld K, Kayser R, Grasshoff H. Permanent thoracic myelopathy resulting from herniation of a calcified intervertebral disc in a child. J Pediatr Orthop B 2002; 11 : 6-9.
[109] Marks MW, Iacobucci J. Reconstruction of congenital chest wall deformities using solid silicone onlay prosthees chest. Surg Clin N Am 2000; 10 : 341-55.
[110] Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict ocurrence of osteoporotic fractures. Br Med J 1996; 312 : 1254-9.

[111] Meridel I. Gatterman. Chiropractic Management of Spine Related Disorders. Williams & Wilkins; 1990. p. 199.
[112] Meyer H. Presentation to the National Fibromyalgia Partnership on 3/7/98. www.fmpartnership.org/spanmono.htm
[113] Miranda ME, Tatsuo ES, Guimaraes JT, Paixao RM, Lanna JC. Use of a plastic hemoderivative bag in the treatment of gastroschisis. Pediatr Surg Int 1999; 15 : 442-4.
[114] Morandi X, Crovetto N, Carsin-Nicol B, Carsin M, Brassier G. Spontaneous disappearance of a thoracic disc hernia. Neurochirurgie 1999; 45 : 155-9.
[115] Muris S. Exploring Body Work for FMS Self-Care. Fibromyalgia Frontiers 1996; 4 : 4.
[116] Navia JJ. Diagnóstico diferencial del dolor torácico. In : Merchan A, ed. Urgencia Cardiovascular. Fundación Clínica Shaio. Escuela Colombiana de Medicina. Santafé de Bogotá : Colección Educación Médica; 1993.
[117] Noack W, M de Fischer, Forster KK, Rovati LC, Setnikar YO. Glucosamine sulfato en osteoarthritis de la rodilla. Osteoarthritis Cartílago 1994; 2 : 51-9.
[118] Oda K, Shibayama Y, Abe M, Onomura T. Morphogenesis of vertebral deformities in involutional osteoporosis. Age-related, three-disfunción somática vertebralensional trabecular structure. Spine 1998; 23 : 1050-6.
[119] Orwoll ES. Osteoporosis in men. Endocrinol Metab Clin. North Am 1998; 27 : 349-67.
[120] Padovani B. Les douleurs du dos d'origine psychique. Rev Chir Orthop 1951; 37 : 139-51.
[121] Pampaloni F, Pampaloni A, Noccioli B, Mattei R. Use of a Gore-Tex patch in the primary repair of congenital defects of the anterior abdominal wall. Pediatr Med Chir 1998; 20 : 57-62.
[122] Parfitt AM. Implications of architecture for the pathogenesis and prevention of vertebral fracture. Bone 1992; 13 (Suppl 2) : 41-7.
[123] Pavelka K, Gatterova J, Olejarova M, Machacek S, Giacovelli G, Rovati LC. Glucosamine sulfato usan y tardanza de progresión de rodilla osteoarthritis : un estudio de 3 años, aleatorio, controlado por placebo, dos veces ciego. Interno de Arco Med 2002; 162 : 2113-23.
[124] Poitevin P. Los síndromes de compresión escapulotoracicos : congreso de Osteopatía e Buenos Aires en la UBA. Diciembre 2002.
[125] Raisz LG. Osteoporosis revolution. Ann Intern Med 1997; 126 : 458-62.
[126] Rao RD, Singrakhia MD. Current Concepts Review - Painful osteoporotic vertebral fracture. Pathogenesis, evaluation, and roles of vertebroplasty and kyphoplasty in its management. J. Bone Joint Surg 2003; 85 : 2010-22.
[127] Rapport RL, Hillier D, Scearce T, Ferguson C. Spontaneous intracranial hypotension from intradural thoracic disc herniation. Case report. J Neurosurg 2003; 98 (3 Suppl) : 282-4.
[128] Ravau P, Vignon G. Rhumatologie clinique. 1 vol. Paris : Masson; 1956.
[129] Ravitch MM. Congenital deformities of the chest wall and their operative correction. Philadelphia : WB Saunders Company; 1977.
[130] Ravitch MM. Protusion deformities. In : Pediatric Surgery, Welch KJ et al., eds. 4th St-Louis : Mosby Year-Book; 1986. p. 578-81.
[131] Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Sotavento RL, Lejeune E, Bruyere O et al. Los efectos a largo plazo de sulfato glucosamine sobre progresión osteoarthritis : un randomised, prueba(juicio) controlada por placebo clínica. Lancet 2001; 357 : 251-6.
[132] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid/1a costilla/Síndrome desfiladeros. 1992-2006.
[133] Ricard F. In : Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid; 2000. p. 163-9.
[134] Riggs BL, Melton LJ. Involutional osteoporosis. N Engl J Med 1986; 314 : 1676-86.
[135] Rohr M, McDonald J. Pared abdominal, ombligo, peritoneo, mesenterio, epiplón y retroperitoneo. In : Sabiston DC, ed. Tratado de patología quirúrgica. México : Interamericana-McGraw-Hill; 1988. p. 818-28.
[136] Rose CH, Rowe TF, Cox SM, Malinak LR. Uterine prolapse associated with bladder exstrophy : surgical management and subsequent pregnancy. J Matern Fetal Med 2000; 9 : 150-2.
[137] Rothenberg R., CNS Myalgia : A New Paradigm for Fibromyalgia? Fibromyalgia Frontiers 1999; www.fmpartnership.org
[138] Rothenberg R., To The Newly Diagnosed Patient. Fibromyalgia Frontiers 1995; 3.
[139] Ruane R, Griffiths P. Glucosamine terapia comparada a ibuprofen para dolor conjunto. Br Comunidad de J Nurs 2002; 7 : 148-52.
[140] Russell IJ, Orr MD, Littman B. Elevated Cerebrospinal Fluid Levels of Substance P in Patients with the Fibromyalgia Syndrome. Arthr Rheum 1994; 37 : 1593-601.
[141] Sardina J. A propos du syndrome d'insuffisance dorsale douloureuse. Sur la valeur d'un facteur constitutionnel. Thèse, Paris, 1959.
[142] Shaw W, Aston SJ, Zide BM. Reconstrucción del tronco. In : Mc Carthy JG, ed. Cirugía Plástica. Tronco y extremidades inferiores. Medica Panamericana; 1994. p. 50-101.
[143] Simon L, Blotman F, Claustre J. Manual de reumatología. Barcelona : Masson; 1976.

[144] Serre, Miroux J. L'ostéophytose vertébrale. Am Med 1949 ; 49 : 545-54.
[145] Souplet P, Boulet-Gercourt J. Dorsalgies organiques et dorsalgies fonctionnelles. Gaz Méd 1962; 60 : 2517-28.
[146] Stoddard A. Manual of Osteopathic Practice, 2nd ed. London : Hutchinson; 1983. p. 203-11.
[147] Takagi H, Kawaguchi Y, Kanamori M, Abe Y, Kimura T. T1-2 disc herniation following an en bloc cervical laminoplasty. J Orthop Sci 2002 ; 7 : 495-7.
[148] Terrell ED. Chiropractic & Chronic Pain. Fibromyalgia Frontiers 1997 ; 5. www.fmpartnership.org/spanmono.htm
[149] Todd DW, Tinguely SJ, Norberg WJ. Thoracic expansion technique for Jeune's asphyxianting thoracic dystrophy. J Pediatr Surg 1986 ; 21 : 161.
[150] Tosteson ANA, Rosenthal DI, Melton IIILJ, Weinstein MC. Cost effectiveness of screening perimenopausal white women for osteoporosis : Bone densitometry and hormone replacement therapy. Ann Int Med 1990 ; 113 : 594-603.
[151] Towheed TE, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Welch V, Hochberg MC. Glucosamine terapia para tratar osteoarthritis. Cochrane Base Syst Reverendo 2001 ; 1 : CD002946.
[152] Toussaint J. Les dorsalgies bénignes de racluke. Thèse, Toulouse, 1937.
[153] Turek SL. Orthopaedics : Principles and Their Application. 3rd ed. Philadelphia : JB Lippincott ; 1977. p. 1359-95.
[154] Urschel HC, Byrd HS, Sethi SM, Razzuc MA. Poland syndrome : improved surgical management. Ann Thorac Surg 1984 ; 37 : 204.
[155] Uwrs L. Pain. 1 vol. New-York : Afac Millau ; 1941 : 184.
[156] Vaile J, Meddings J, Yacyshyn B, Russell A, Maksymowych W. Bowel permeability and CD45RO expression on circulating CD20+ B cells in patients with ankylosing spondylitis and their relative. J Rheumatol 1999 ; 26 : 128-35.
[157] Van Tubergen A, Landewe R, van der Heijde D, Hidding A, Wolter N, Asscher M et al. Combined spa-exercise therapy is effective in patients with ankylosing spondylitis : a randomized controlled trial. Arthritis Rheum 2001 ; 45 : 430-8.
[158] Vermeij-Keers C, Hartwig NG, van der Werff JF. Embryonic development of the ventral body wall and its congenital malformations. Semin Pediatr Surg 1996 ; 5 : 82-9.
[159] Vogt E. cEEG-Driven Stimulation : Hitting the 'Reset Button' in Fibromyalgia Patients. Fibromyalgia Frontiers 1998; 6. www.fmpartnership.org/spanmono.htm
[160] Walch A, Petit JL. Runiculalgies rachidiennes dépendant des lésions discales et d'arthroses interapophysaires. Acta Orth Beig 1949 ; 4 : 105-80.
[161] World Health Organization Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report no. 843. Geneva : World Health Organization; 1994.
[162] Wilke A, Wolf U, Lageard P, Griss P. Thoracic disc herniation : a diagnostic challenge. Man Ther 2 000 ; 5 : 181-4.
[163] Winter SC, Maartens NF, Anslow P, Teddy PJ. Spontaneous intracranial hypotension due to thoracic disc herniation. Case report. J Neurosurg 2002 ; 96 (3 Suppl) : 343-5.
[164] Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL et al., The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia Report of a Multicenter Criteria Committee. Arthr Rheum 1990 ; 33 : 160-72.
[165] Yunus M. Dysfunctional Spectrum Syndrome : A Unified Concept for Many Common Maladies. Fibromyalgia Frontiers 1996 ; 4 : 3.
[166] Yunus M. Fibromyalgia and Other Overlapping Syndromes : The Concept of Dysregulation Spectrum Syndrome. Bethesda : National Fibromyalgia Partnership, Inc. ; 1997.
[167] Yunus M. Central Sensitivity Syndromes : A Unified Concept for Fibromyalgia and Other Similar Maladies. JIRA 2000 ; 8.

Pour en savoir plus

http://www.espalda.org/divulgativa/dolor/causas/alteraciones/hipercifosis.asp
http://www.caducee.net/DossierSpecialises/dermatologie/zona.asp
Lazorthes G. Les branches postérieures des nerfs rachidiens et le plan articulaire vertébral postérieur. Ann Méd Phys 1972 ; 1 : 192-203.
Leger L, Moinnereau R. Tuméfaction douloureuse de la jonction chondrocostale. Press Med 1950 ; 58 : 336-7.
Maigne R. Sémiologie clinique des dérangements intervertébraux mineurs. Ann Med. Phys 1972 ; XV : 276-92.
Maigne R. Les infiltrats cellulitiques, conséquence d'irritations radiculaires et causes de douleurs rebelles. Vie Méd 1971 ; 4 : 12-6.
Maigne R. Les infiltrats cellulitiques conséquence de l'irritation radiculaire et causes d'algies rebelles. Vie Médicale 1971 ; 52 : 2043-4.
Maigne R. Diagnostic et mécanisme d'un dérangement intervertébral mineur. Cinésiologie 1973 ; 47 : 1-24.
Maigne R. Origine dorso-lombaire de certaines lombalgies basses. Rô1e des articulations interapophysaires et des

branches postérieures des nerfs rachidiens. Rev Rhum 1974 ; 41 : 781-9.
Maigne R. Fundamentos fisiopatologicos de la manipulacion vertebral. Rehabilitacion 1976 ; 10 : 427-42.
Maigne R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne-Paris : Expansion Scientifique Française ; 1989. p. 275-6.
Tietze A. Ueber eine eigenartige Häufung von Fällen mit Dystrophie der Rippenknorpel. Berl Klin Wahnschr 1921 ; 58 : 829-31.
Yunus M. What's New in Fibromyalgia Syndrome? A Review of Abstracts Presented in the 1996 American College of Rheumatology Annual Scientific Meeting : Part 1. The Fibromyalgia Times 1997 ; 1 : 4.

Chapitre 8

Diagnostic ostéopathique

Anamnèse en ostéopathie

L'ancienneté des douleurs peut orienter le diagnostic vers un problème chronique de type dégénératif s'accompagnant de dysfonctions ostéopathiques locales. Une cervicalgie récente chez un sujet d'un âge avancé est suspecte. Les douleurs qui apparaissent après un effort pour soulever un objet lourd, celles qui augmentent à l'effort ou les douleurs nocturnes qui nécessitent l'emploi d'un bon oreiller, nous orientent vers un problème mécanique (pathognomonique d'un problème thoracique ou occipital).

Les douleurs spontanées qui ne se calment pas au repos ou qui augmentent la nuit ainsi que les douleurs qui se manifestent quels que soient les mouvements du cou évoquent un problème d'origine inflammatoire.

Toute cervicalgie associée à une fièvre légère et transitoire doit nous amener à rechercher une méningite.

Il existe des caractéristiques douloureuses spécifiques de chaque tissu en fonction du mode d'apparition des symptômes.

Douleur osseuse

La douleur osseuse est précise, centrée sur la vertèbre concernée, sourde et continue. Elle augmente avec le mouvement, quel qu'il soit.

Douleur discale

La douleur discale est aiguë et disparaît totalement en position allongée. Elle augmente avec l'antéflexion et la rotation du tronc : il peut exister une attitude antalgique.

Douleur articulaire

La douleur se manifeste surtout au cours des mouvements de rotation et d'extension, qui mettent sous pression les facettes (la latéroflexion est associée à la rotation et augmente les forces mécaniques sur les facettes). L'amplitude des mouvements est très limitée, le patient ressent un « blocage ».

Douleur ligamentaire

La douleur d'origine ligamentaire n'apparaît pas immédiatement mais seulement lorsque le patient reste longtemps dans la même position (lire, écrire, etc.). Elle apparaît également à la fin de l'amplitude articulaire. La douleur est décrite comme une sensation de brûlure.

Chaque ligament a ses caractéristiques propres :

- ligament interépineux : douleurs en barre qui augmentent avec l'antéflexion ;
- capsules articulaires interapophysaires postérieures : douleurs unilatérales qui augmentent avec la latéroflexion homolatérale ;
- capsules des articulations uncovertébrales : douleurs qui augmentent avec la latéroflexion controlatérale et l'extension.

Douleur musculaire

La douleur se manifeste lors des mouvements au moment de la contraction musculaire : le mouvement indique le muscle lésé. Le mouvement opposé, qui étire le muscle, provoque un rebond dû au spasme musculaire.

Il existe parfois une douleur référée (Travell) et un « point gâchette » au niveau du muscle. La douleur décrite comme sourde et diffuse est de

type ischémique. Elle augmente ou réapparaît lors de la contraction isométrique.

Douleur nerveuse

La douleur radiculaire est décrite comme filiforme : le patient peut montrer son trajet du doigt. Elle augmente avec certains mouvements du tronc et parfois lors de la percussion sur l'apophyse transverse de la vertèbre impliquée (signe de la sonnette).

Inspection

Examen statique

Il faut examiner la statique vertébrale globale ainsi que celle de la région thoracique de face et de profil : présence d'une scoliose, d'une cyphose, d'une épaule plus haute que l'autre ? Il est important de rechercher les zones planes au niveau du rachis thoracique qui sont les plus pathologiques.

Examen dynamique

Il faut examiner globalement les mouvements actifs du tronc sur le patient debout.

Les mouvements suivants doivent être examinés :
- flexion ;
- extension ;
- latéroflexion ;
- rotation.

Il faut noter les mouvements dont les amplitudes sont limitées ainsi que l'apparition d'une douleur pendant le mouvement en précisant si :
- la douleur arrête le mouvement ;
- la douleur apparaît dès le début du mouvement ;
- il existe un rebond, provoqué par un spasme, qui arrête le mouvement ;
- il existe des mouvements plus douloureux ;
- le mouvement est arrêté par blocage articulaire sans avoir engendré de douleur ;
- etc.

Lorsque le mouvement est limité en rotation et en latéroflexion d'un même côté, il faut vérifier qu'après la normalisation ostéopathique, les amplitudes articulaires sont redevenues identiques des deux côtés.

En revanche, en cas de scoliose organique, on observe une limitation physiologique des amplitudes articulaires d'un côté en latéroflexion et de l'autre, en rotation, ce qui est inhérent aux courbes de la scoliose (cependant, ces mouvements sont obligatoirement indolores).

Il faut étudier les amplitudes et la dynamique des mouvements. Lors des mouvements de flexion du tronc, des zones planes peuvent apparaître dans la région thoracique. Elles indiquent une fixation par déplacement vers l'avant (antériorité) de trois vertèbres en général, ce qui entraîne une augmentation réactionnelle de la sollicitation cervicale imposée par la biomécanique.

Les étages sus-jacents deviennent douloureux car trop sollicités mais, dans ce cas, ce serait une erreur de traiter le segment hypermobile. La région à traiter est la zone thoracique rigide.

Lors des mouvements de latéroflexiondu tronc et du cou, il peut se produire un « écart » au niveau de l'harmonie de la ligne des vertèbres thoraciques qui indique la présence d'un déplacement en arrière (postériorité) du côté opposé (figures 8.1 et 8.2).

Palpation lors de dysfonctions somatiques vertébrales [1-5]

Elle sert à identifier le niveau de la lésion. La palpation s'intéresse aux tissus mous et aux articulations :
- le pincer-rouler permet d'étudier le dermatome en mettant en évidence une dermalgie réflexe ;

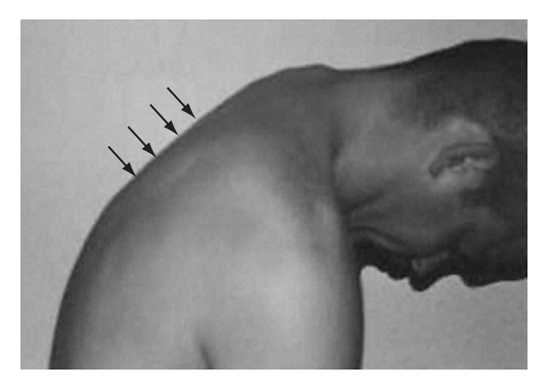


Fig. 8.1. Zone rigide lors de la flexion du tronc, qui correspond à une zone de déplacement antérieur des vertèbres dorsales.




Fig. 8.2. Zone rigide pendant la flexion du tronc qui correspond à une zone de fixation antérieure des vertèbres dorsales.



Fig. 8.3. Position des apophyses transverses par rapport aux apophyses épineuses.

- la palpation profonde permet de sentir des cordons douloureux qui indiquent un spasme musculaire ou une douleur ligamentaire;
- la pression/friction forte permet l'examen du sclérotome par palpation du périoste.

L'objectif de la palpation est de rechercher une différence au niveau de la région examinée :
- une hypertonie;
- une fibrose;
- une hypotonie;
- une modification de la texture des tissus entourant la lésion.

La palpation met en évidence les dysfonctions majeures qui perturbent le métamère.

La position des apophyses transverses par rapport aux apophyses épineuses peut être :
- T1 et T2 au même niveau;
- T3 à T5 une épineuse plus haute;
- T6 à T9 trois épineuses plus hautes;
- T10 à T12, une épineuse plus haute (figure 8.3).

Palpation des vertèbres thoraciques sur le patient assis

Le rachis cervical est au préalable placé en antéflexion pour mieux localiser les déplacements vertébraux postérieurs entre T4 et T1 (la flexion augmente l'asymétrie lors de dysfonctions majeures).

En cas de dysfonction ostéopathique majeure, on observe la présence d'une douleur sur l'apophyse épineuse (I. Korr).

Cette position permet d'apprécier l'état de tension des muscles cervico-thoraciques :
- muscle trapèze;
- muscle angulaire de l'omoplate;
- muscle rhomboïde;
- ainsi que la présence d'une douleur au niveau des épineuses entre T1 et T5 et les relations de position des apophyses épineuses thoraciques supérieures.

Palpation du sujet en procubitus

Palpation du dermatome

On effectue un pincer-rouler pour déceler une cellulalgie cutanée réflexe. Une cellulalgie de la région médiodorsale et de la fosse sous-épineuse

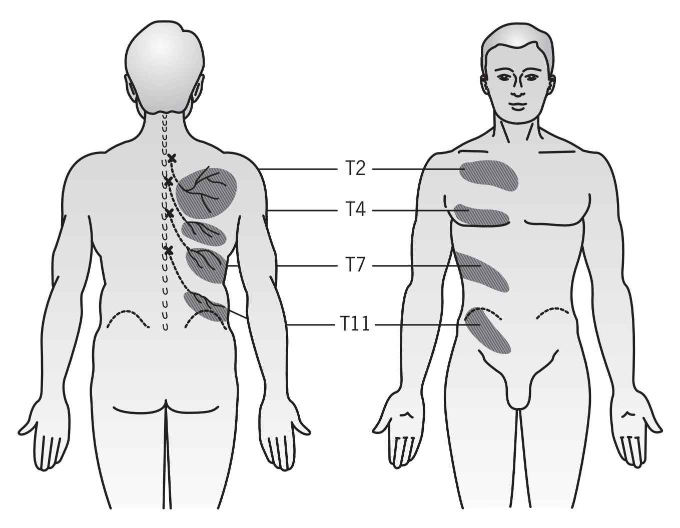


Fig. 8.4. Dermalgies réflexes du tronc selon Maigne.

correspond, selon l'auteur, à une souffrance segmentaire du rachis cervical inférieur.

Mais d'un point de vue anatomique, ce territoire étendu est innervé par les rameaux cutanés des racines nerveuses T2 et T3 :

- à la racine nerveuse T4, correspondent un territoire postérieur situé environ vers T8 et un territoire antérieur situé au niveau du mamelon;
- à la racine nerveuse T7, correspondent un territoire supérieur situé au niveau de T11-T12 et un territoire antérieur au niveau des dernières côtes;
- à la racine nerveuse T11, correspondent un territoire postérieur situé au-dessus de la crête iliaque et une zone antérieure (moins fréquente) située à la partie inférieure de l'abdomen.

Le «point cervical du dos» (Maigne) reflète une souffrance du rachis cervical inférieur qu'elle soit discale ou articulaire postérieure, bénigne ou maligne. Il correspond à l'émergence de la branche postérieure de la racine nerveuse T2 (figures 8.4 et 8.5).

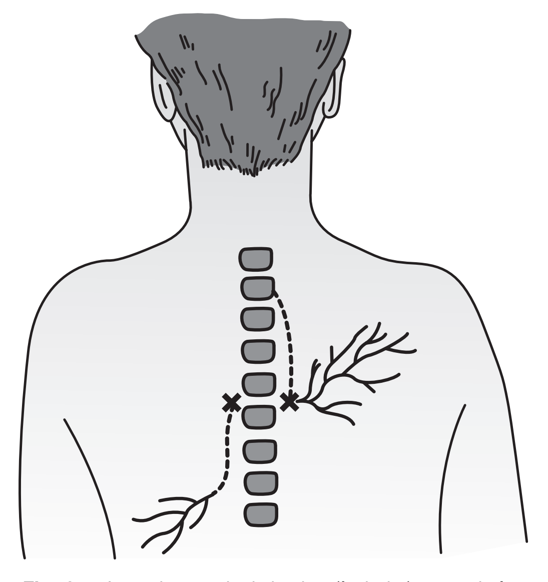


Fig. 8.5. Le point cervical du dos (à droite) pourrait être confondu avec une douleur articulaire postérieure du segment T4-T5 ou T5-T6 (à gauche) selon Maigne. Dans ce cas, la bande cellulalgique qui correspond au territoire de la branche postérieure de T5 serait située plus bas vers T9-T10.

Palpation du myotome

La palpation s'effectue sur les muscles appartenant au même métamère que celui de la vertèbre douloureuse et du dermatome affecté. Il faut rechercher les cordons myalgiques (ces mêmes muscles engendreront une réponse pathologique lors des tests d'évaluation musculaire).

Palpation des vertèbres dorsales et des côtes

Voir le chapitre sur les dysfonctions somatiques figures 8.6 et 8.7.



Fig. 8.6. Test du «tambour».

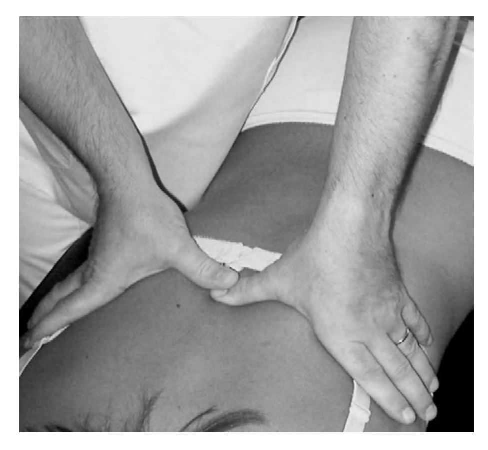
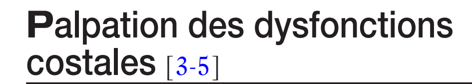


Fig. 8.7. Palpation d'une facilitation d'une apophyse épineuse.



Palpation des dysfonctions costales [3-5]

Premières côtes

En cas de lésion de la première côte entraînant sa position haute ou postérieure, la palpation peut apporter diverses informations :

- une sensation de voussure à la base du cou, au niveau de la première côte ;
- un spasme des muscles scalènes homolatéraux ;
- une douleur au niveau de l'articulation costo-transverse.

La côte ressort plus en arrière et de façon moins prononcée vers l'avant (figure 8.8). En cas de subluxation postérieure, la côte fait saillie en arrière et est enfoncée en avant. En cas de subluxation antérieure, la côte est enfoncée en arrière et fait saillie en avant.

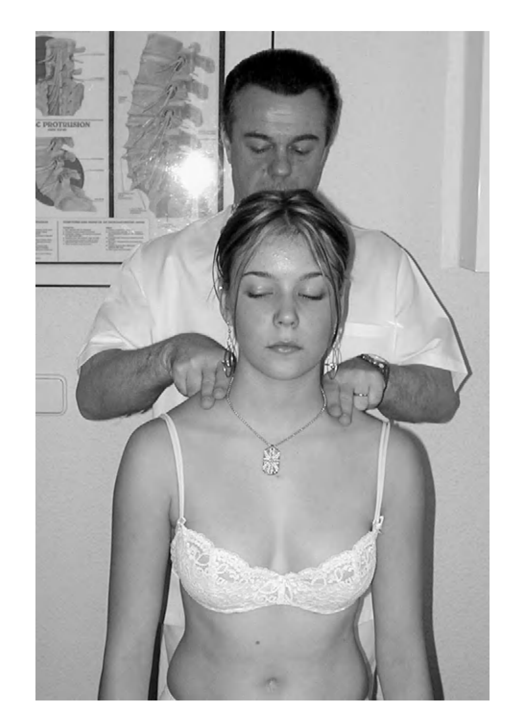


Fig. 8.8. Palpation des premières côtes.

Autres côtes

Torsion de côtes

Exemple : Si T4 présente une dysfonction non neutre selon la seconde loi de Fryette (ERS ou FRS droite), on trouve au niveau costal :

- la 4e côte gauche antérieure du fait du déplacement antérieur de l'apophyse transverse gauche de T4 ;
- la 4e côte droite postérieure du fait du recul de l'apophyse transverse droit de T4 ;
- la 5e côte droite en torsion : la côte semble plus grande latéralement (mouvement en «anse de seau») ;
- elle est plus postérieure en arrière et plus antérieure en avant, son bord supérieur est plus saillant.

Subluxation postérieure de côte

À la palpation postérieure, la côte est saillante. À la palpation antérieure, la côte est enfoncée.

Subluxation antérieure de côte

- Dysfonction costo-chondrale :
  - à la palpation postérieure, la côte est enfoncée ;
  - à la palpation antérieure, la côte est saillante et douloureuse.
- Dysfonction chondro-sternale :
  - côte antérieure par rapport au sternum avec enfoncement postérieur du cartilage costal : le cartilage est douloureux.

Dysfonctions costo-costales en « anse de seau »

La douleur est latérale au niveau de l'espace intercostal, avec fermeture de l'espace intercostal.

Lésions osseuses costales (compression antéropostérieure)

Lors de scoliose, dans la concavité, les côtes paraissent plus étroites antéropostérieurement et saillantes latéralement. À la palpation, elles sont enfoncées antérieurement et postérieurement.

Tests biomécaniques [3-5]

Il faut examiner les différents éléments anatomiques pour confirmer le diagnostic et pouvoir choisir l'ensemble des techniques thérapeutiques appropriées. L'examen de la mobilité articulaire doit être simple. Il doit reposer sur la physiologie et la biomécanique et non pas seulement sur l'œil du thérapeute. Un examen diagnostique simple doit conduire à un acte thérapeutique simple. Il est anormal que le résultat d'un examen ostéopathique effectué par un thérapeute soit fondamentalement différent de celui effectué par un autre thérapeute sur le même patient. Lorsque c'est le cas, la seule interprétation possible est que les moyens d'investigation sont trop subjectifs.

Cependant, ce qui est fondamental en ostéopathie, c'est le diagnostic et non pas seulement la méthode de traitement : après un diagnostic imprécis, une bonne technique, correctement effectuée, n'entraînera aucune amélioration durable.

Physiologiquement, lorsqu'une articulation se dirige vers le point limite de l'amplitude du mouvement, la résistance augmente ; si elle dépasse ce point, sa résistance augmente davantage : avant d'atteindre la limite constituée par la barrière anatomique d'une articulation saine, on atteint tout d'abord une barrière physiologique (barrière motrice) :

- la barrière anatomique est due aux contacts osseux ;
- la barrière physiologique est due à la mise sous tension des tissus mous (muscles, ligaments, capsules articulaires (figure 8.9).

L'objectif des tests de mobilité est de mettre en évidence une fixation articulaire ou périarticulaire anormale.

La sensation de barrière varie en fonction de son origine :

- si la barrière est d'origine musculaire, la résistance est de type élastique, et il existe un rebond qui limite plus ou moins le mouvement ;
- si la barrière est liée à une fibrose musculaire ou à un ligament, la résistance est abrupte et s'approchera de la barrière physiologique ;
- si la barrière est liée à une facette articulaire, le mouvement sera brusquement et durement stoppé, et la sensation se rapprochera de celle ressentie lors d'atteinte de la barrière anatomique ;
- si la barrière est liée à un œdème, elle sera de type visco-élastique : le maintien de la résistance quelque temps entraîne une disparition de la barrière.

Chacune de ces causes de restriction de la mobilité nécessite une technique thérapeutique spécifique.

Les tests de mobilité permettent d'étudier chaque paramètre du mouvement au sein d'une articulation afin d'identifier le tissu responsable de la dysfonction.

Ils ont également pour but d'identifier les paramètres douloureux et les tissus concernés en fonction de la réponse tissulaire :

- lors d'atteinte musculaire, la douleur apparaît presque toujours au début du mouvement : il se produit un spasme de défense ;

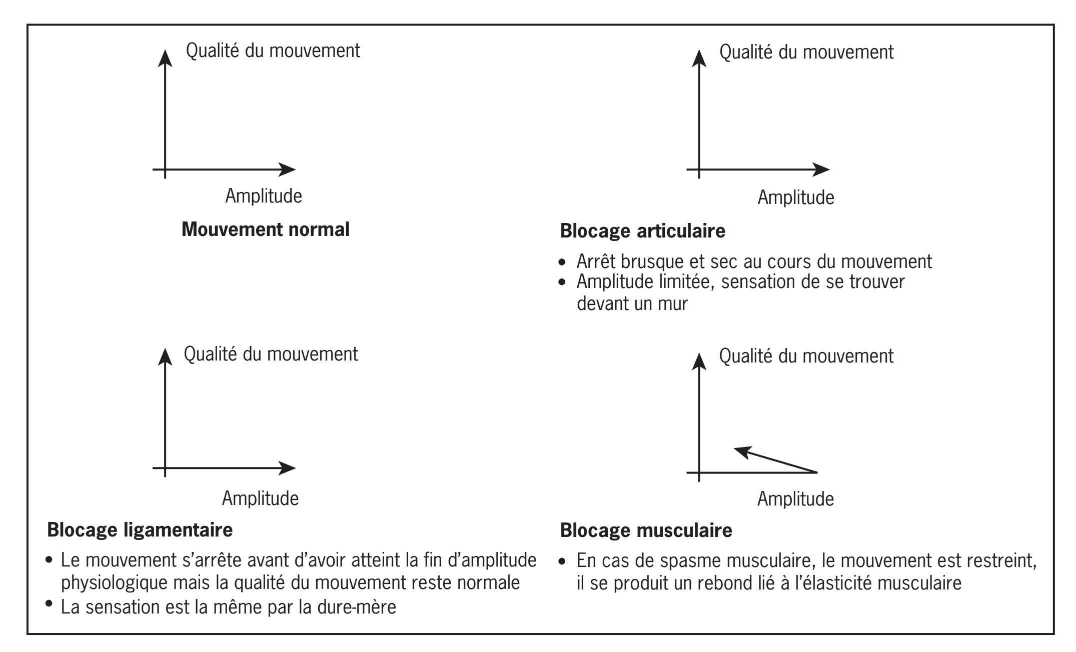


Fig. 8.9. Tests de mobilité.

- lors d'affection ligamentaire, la douleur apparaît un moment après le maintien de la barrière physiologique ou lors du retour à la position zéro;
- lors d'atteinte des facettes articulaires, la douleur :
  - peut survenir en flexion et rotation cervicale, ce qui indique le dégagement des facettes articulaires au moment où elles se séparent;
  - augmente avec les mouvements de latéroflexion et de rotation du même côté, qui mettent les facettes en souffrance;
- lors d'atteinte discale, la douleur augmente avec la compression ajoutée pendant le mouvement alors qu'elle est soulagée par la mise en traction pendant ces mêmes mouvements.

Tests de mobilité des vertèbres dorsales

Tests biomécaniques en position assise

Quick scanning vertébral

Ce test d'évaluation permet de repérer rapidement des zones d'hypermobilité et il permet aussi l'examen des articulations sacro-iliaques et du rachis lombaire, dorsal et cervical (figure 8.10).

- Position du patient : il est assis sur la table d'examen.
- Position du thérapeute : derrière le patient, le buste en contact avec son dos.
- Test : l'ostéopathe fixe d'une main les épaules du patient. Il place son autre main sur le rachis dorsal en gardant ses articulations interphalangiennes droites et en fléchissant ses articulations métacarpo-phalangiennes et applique sur le rachis



Fig. 8.10. Quick scanning vertébral au niveau des vertèbres dorsales.

une force de l'arrière vers l'avant. Il évalue ainsi l'élasticité des tissus et la qualité et la quantité de mouvements dans un sens et dans l'autre.

Test de Mitchell sur les vertèbres thoraciques hautes (T1 à T4)

- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : derrière le patient.
- Test : il doit se faire dans trois positions.
  - 1re position : flexion-extension neutre. L'ostéopathe place ses mains ses mains de chaque côté des apophyses transverses et les palpe à la recherche d'un déplacement postérieur (postériorité). S'il en existe plusieurs consécutifs, cela permet de déduire la présence d'une lésion de groupe en NSR. La présence d'un seul déplacement postérieur indique une lésion segmentaire en FRS ou ERS, sans renseigner s'il s'agit d'une lésion en flexion ou en extension.
  - 2e position : flexion du rachis cervical. Le patient est assis et il lui est demandé de fléchir la tête au maximum, jusqu'à toucher son sternum avec son menton. L'ostéopathe palpe les apophyses transverses en recherchant des déplacements postérieurs (postériorités). S'il en trouve, il s'agira d'une lésion en extension car elle résiste à se déplacer en flexion.
  - 3e position : extension du rachis cervical. Le patient est assis et il lui est demandé d'étendre complètement le rachis cervical ou d'amener sa tête le plus en arrière possible. L'ostéopathe palpe les apophyses transverses à la recherche de déplacements postérieurs. S'il en trouve, il s'agira d'une lésion en flexion car elle résiste à se déplacer en extension.

Les déplacements postérieurs observés en position d'extension cervicale (vertèbres présentant une lésion en flexion) doivent disparaître lors du passage en position de flexion cervicale et vice-versa. Les déplacements postérieurs qui persistent sans changement quelle que soit la position indiquent que la vertèbre présente une lésion en NSR. Le côté du déplacement postérieur nous indique le sens de la rotation vertébrale.

Par exemple :

- un déplacement postérieur à droite en extension indique une lésion en FRS droite ;
- un déplacement postérieur à droite en flexion indique une lésion en ERS droite (figure 8.11).

Test de mobilité analytique pour la flexion/extension

Il permet d'étudier les différents paramètres du jeu articulaire du segment intervertébral impliqué et de déterminer ainsi le paramètre majeur de la dysfonction. De cette manière, une technique sélective de correction pourra être choisie.

- Position du patient : il est assis à cheval sur la table d'examen, les bras croisés sur la poitrine et les mains sur les épaules.
- Position du thérapeute : derrière le patient, le buste en contact avec son dos.
- Contact : la main antérieure passe devant le tronc du patient et prend contact avec l'épaule du côté du déplacement postérieur ; la main postérieure repose sur l'apophyse épineuse du segment à étudier.
- Test : de la main antérieure, l'ostéopathe dirige des mouvements de flexion/extension du tronc, tout en appréciant de sa main postérieure l'élasticité tissulaire à la fin du mouvement de flexion ou d'extension.
- Interprétation : la restriction la plus importante du mouvement indique le paramètre majeur de la dysfonction, si la flexion ou l'extension présente une restriction du mouvement plus grande que la latéroflexion ou la rotation.

Test de mobilité analytique en rotation

Il a comme objectif d'étudier les différents paramètres du jeu articulaire du segment intervertébral impliqué, ce qui permet de déterminer le paramètre majeur de la dysfonction et de choisir une technique de correction sélective.

- Position du patient : assis à cheval sur le lit d'examen, les bras croisés sur la poitrine et les mains sur les épaules.
- Position de l'ostéopathe : derrière le patient du côté opposé au déplacement postérieur, le buste en contact avec le dos du patient.
- Contacts : la main antérieure passe devant le tronc du patient et prend l'épaule du côté du déplacement postérieur ; la main postérieure repose sur la facette articulaire du segment à étudier.
- Action : de sa main antérieure, l'ostéopathe induit une rotation du tronc vers lui tout en exerçant avec sa main postérieure une pression qui augmente le mouvement de rotation. De sa







Fig. 8.11. Test de Mitchell des dorsales hautes.

main postérieure, il apprécie l'élasticité tissulaire à la fin du mouvement de rotation.
- Interprétation : le mouvement le plus restreint indique le paramètre majeur de la dysfonction, si la rotation présente une restriction de mouvement plus grande que la latéroflexion, la flexion ou l'extension.

Test de mobilité analytique en latéroflexion

Il a comme objectif d'étudier les différents paramètres du jeu articulaire du segment intervertébral impliqué afin de déterminer le paramètre majeur de la dysfonction et de choisir ainsi une technique de correction sélective.
- Position du patient : il est assis à cheval sur le lit d'examen, les bras croisés sur la poitrine et les mains sur les épaules.
- Position du thérapeute : derrière le patient au niveau de son flanc, en contact avec son dos.
- Contact : la main antérieure passe en avant du tronc du patient en se pose sur l'épaule du côté opposé au déplacement postérieur ; la main postérieure repose sur la facette articulaire du segment à étudier.
- Test : de sa main antérieure, l'ostéopathe dirige une latéroflexion du tronc tout en augmentant ce mouvement de sa main postérieure en exerçant une pression. De sa main postérieure, il apprécie l'élasticité tissulaire à la fin du mouvement de latéroflexion.
- Interprétation : le mouvement le plus restreint indique le paramètre majeur de la dysfonction si la latéroflexion présente une restriction des mouvements plus grande que la rotation, la flexion ou l'extension (figure 8.12).

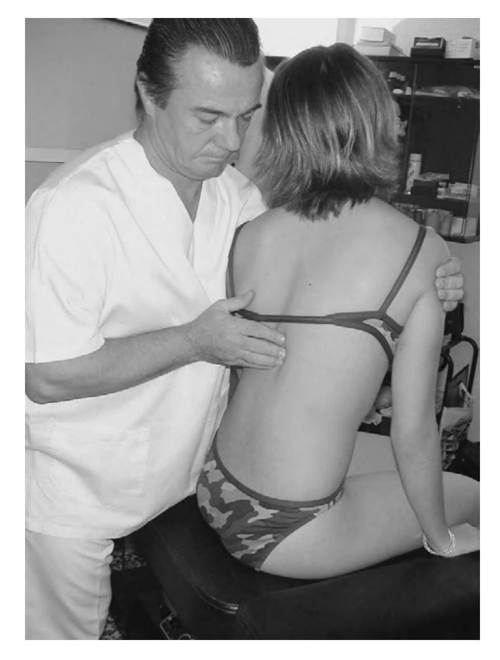


Fig. 8.12. Test de mobilité analytique.

Tests biomécaniques en procubitus

Test de pression latérale contrariée

Il est utilisé pour savoir si la vertèbre en dysfonction est fixe par rapport à la vertèbre sus- ou sous-jacente.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout à côté du patient, à la hauteur du segment à tester.
- Test : avec le pouce d'une main, exercer une pression latérale sur l'apophyse épineuse de la vertèbre sus-jacente au segment douloureux en direction opposée et avec le pouce de l'autre

main, repousser dans l'autre sens l'apophyse épineuse de la vertèbre sous-jacente de l'espace. La vertèbre présentant la facilitation médullaire maximale (supérieure ou inférieure) sera la plus douloureuse.
- Interprétation : lorsque la mobilisation de l'épineuse sus- ou sous-jacente en direction contraire est douloureuse, cela indique quelle est la vertèbre présentant la facilitation maximale du point de vue neurologique.

Test de pression sur les apophyses épineuses : palpation de l'apophyse épineuse facilitée

Il permet de savoir quelle est la vertèbre en dysfonction présentant la plus grande facilitation médullaire (lésion neurologique majeure).
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout à côté du patient, à la hauteur du segment à tester.
- Test : poser les deux pouces superposés sur l'apophyse épineuse de la vertèbre en dysfonction, en laissant les autres doigts reposer sur le thorax. Les deux pouces effectuent une pression en direction du sol jusqu'à solliciter l'élasticité de la colonne vertébrale. La vertèbre subissant le plus la facilitation médullaire sera la plus douloureuse.
- Interprétation : la vertèbre la plus douloureuse indique le niveau vertébral ayant le plus de facilitation médullaire d'un point de vue neurologique (figure 8.13).

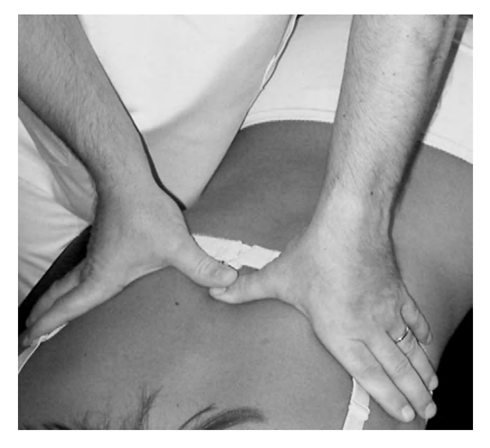


Fig. 8.13. Identification d'une dysfonction majeure.

Test de Mitchell pour les dorsales moyennes et basses (T5 à T12)

- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout en contact avec le patient à la hauteur du thorax, il regarde en direction de la tête du patient.
- Test : il doit se faire en trois positions.
  - 1re position : procubitus en position neutre. L'ostéopathe place ses mains de chaque côté du rachis et palpe les apophyses transverses pour rechercher des déplacements postérieurs (postériorités). La présence de plusieurs déplacements postérieurs consécutifs permet de déduire la présence d'une dysfonction de groupe en NSR. La présence d'un seul déplacement postérieur indique une dysfonction segmentaire en FRS ou ERS sans préciser si elle est en flexion ou en extension.
  - 2e position : flexion globale du rachis. Partant de la position de procubitus, on demande au patient de s'asseoir sur ses talons en inclinant le tronc vers la table d'examen (flexion globale du rachis). L'ostéopathe palpe les apophyses transverses en recherchant un déplacement postérieur. Sa présence indique l'existence d'une dysfonction en extension car il résiste au mouvement de flexion.
  - 3e position : position du sphinx. Partant de la position de procubitus sur le ventre on demande au patient d'adopter la position du sphinx en étendant également la tête (extension globale du rachis). Le thérapeute palpe les apophyses transverses en recherchant un déplacement postérieur. Sa présence indique l'existence d'une dysfonction en flexion car il résiste au mouvement d'extension. Les déplacements postérieurs observés en position de sphinx (dysfonction vertébrale en flexion) doivent disparaître lorsque le patient passe en position de flexion globale et vice-versa. L'absence de changement des déplacements postérieurs quelle que soit la position indique une dysfonction en NSR. Le côté du déplacement postérieur nous indique le sens de la rotation vertébrale.

Par exemple :
- un déplacement postérieur à droite en position du sphinx indique une dysfonction en FRS droite;
- un déplacement postérieur à droite en flexion globale du rachis indique une dysfonction en ERS droite (figure 8.14).

Tests de mobilité costale

Tests en position assise

Test de Mitchell avec palpation postérieure des côtes hautes : 1re à 5e paires

- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : derrière le patient.







Fig. 8.14. Test de Mitchell pour les dorsales basses.

- Contact : les deux mains à plat sur l'épaule, elles recherchent par palpation de chaque côté un déplacement postérieur des côtes à l'extérieur de l'articulation costo-transverse.
- Test : il doit être réalisé en trois positions comme pour les vertèbres dorsales :
  - 1re position : flexion/extension neutre du cou et des dorsales hautes;
  - 2e position : flexion du rachis cervical;
  - 3e position : extension du rachis cervical.

Dans le test de Mitchell en flexion/extension pour les côtes hautes (figure 8.15), les réponses varient selon le type de dysfonction :
- torsion de côte : l'asymétrie costale change comme lors de dysfonction vertébrale; dans une position, l'asymétrie costale augmente et dans l'autre elle diminue;
- subluxation postérieure de côte : la côte reste postérieure dans les deux positions du tronc; la position du rachis ne modifie pas l'asymétrie.

Test de Mitchell avec palpation postérieure des côtes basses : 6e à 10e paires

Le test est identique, mais la flexion/extension commence seulement à partir du tronc (figure 8.16).

Test de Mitchell avec palpation antérieure des côtes du groupe supérieur : 1re à 6e paires

Ce test permet d'identifier des subluxations antérieures de côtes. Il est utilisé surtout pour les six premières côtes dont le principal mouvement est en « bras de pompe » alors que le mouvement principal des paires de côtes 7 à 10 est plutôt en « anse de seau », et peut être examiné par palpation latérale du thorax.
- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : devant le patient.
- Contacts : les deux mains à plat sur la face antérieure du thorax palpent de chaque côté la saillie costale au niveau de la jonction chondrocostale.
- Test : il doit être réalisé en trois positions comme la palpation postérieure des côtes ou des vertèbres :
  - 1re position : flexion-extension neutre du cou et du tronc;



Fig. 8.15. Palpation des déplacements costaux postérieurs.



Fig. 8.16. Test de Mitchell pour les côtes basses.

– 2e position : flexion du rachis cervical et du tronc ;
– 3e position : extension du rachis cervical et du tronc.

Lors du test de flexion/extension de Mitchell, la côte reste antérieure dans les deux positions du tronc, la position du rachis ne modifie pas l'asymétrie.

Test de mobilité analytique de l'articulation costo-transverse

Il s'agit de différencier les dysfonctions costo-transverses et costo-vertébrales.

- Position du patient : il est assis à cheval sur la table d'examen les bras croisés sur la poitrine et les mains sur les épaules.

- Position du thérapeute : derrière le patient, en contact avec son dos, du côté opposé à la côte en déplacement postérieur.
- Contact : la main antérieure passe en avant du tronc du patient et prend contact avec l'épaule située du côté du déplacement costal postérieur. Le pouce de la main postérieure est placé sur la côte déplacée postérieurement en dehors de l'apophyse épineuse de la vertèbre du même niveau.
- Action : pour tester le mouvement de charnière de l'articulation costo-transverse, l'ostéopathe induit avec sa main antérieure un mouvement de rotation du tronc vers lui tout en exerçant, avec sa main postérieure, une pression de manière à augmenter ce mouvement de rotation. De sa main postérieure, il apprécie l'élasticité tissulaire à la fin du mouvement de rotation (figure 8.17).



Fig. 8.17. Test de mobilité costo-transverse.

Test de mobilité analytique de l'articulation costo-vertébrale

Il s'agit de différencier les dysfonctions costo-transverses et costo-vertébrales.

- Position du patient : il est assis à cheval sur la table d'examen les bras croisés sur le thorax et les mains sur les épaules, le tronc en latéroflexion/rotation du côté de la subluxation postérieure de la côte.
- Position du thérapeute : derrière le patient, en contact avec son dos, du côté du déplacement costal postérieur.
- Contacts : la main antérieure passe en avant du tronc du patient et prend contact avec l'épaule située du côté du déplacement costal postérieur. La main postérieure est placée, première commissure ouverte, sur l'angle de la côte déplacée postérieurement, l'avant-bras de l'ostéopathe est maintenu oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant, dans l'axe du col de la côte.
- Action : la latéroflexion homolatérale qui relâche les tissus et la rotation qui présente vers l'avant le col et la tête de la côte sont maintenues. Pour tester le mouvement de glissement antérieur de la côte par rapport au corps vertébral, la main placée sur la côte entraîne la réduction du slack par glissement antérieur et teste l'élasticité des tissus. Pour déterminer si la restriction principale se trouve sur l'articulation costo-transverse ou costo-vertébrale, il faudra considérer la restriction de mouvement la plus importante entre les deux tests (figure 8.18).

Test de mobilité pour les dysfonctions costo-costales en « anse de seau »

- Position du patient : il est assis sur la table d'examen le bras du côté à tester croisé sur la poitrine et la main sur l'épaule.
- Position du thérapeute : derrière le patient en contact avec son dos.
- Contact : la main antérieure passe devant le tronc du patient et prend contact avec l'épaule située du côté du déplacement costal postérieur. L'index et le majeur de la main postérieure sont placés le long de la face latérale des côtes sus-jacente et sous-jacente à l'espace intercostal suspect.
- Action : pour tester le mouvement en « anse de seau » des côtes, l'ostéopathe induit avec sa main antérieure une latéroflexion du tronc tout en sentant avec la main latérale les répercussions



Fig. 8.18. Test de mobilité costo-vertébrale.



Fig. 8.19. Test costo-costal lors de dysfonction en « anse de seau ».

sur l'espace intercostal. Il recherche l'absence d'ouverture latérale costo-costale en latéro-flexiondu tronc :
- restriction en « anse de seau » à l'inspiration : la restriction porte sur la côte sous-jacente ;
- restriction en « anse de seau » à l'expiration : la restriction porte sur la côte sus-jacente (figure 8.19).

> Remarque : Il faut éliminer les fissures ou les fractures costales avant de manipuler les côtes.

Tests de mobilité en procubitus et décubitus

Dysfonctions d'un groupe de côtes

Il faut rechercher le groupe costal qui présente la dysfonction (supérieur ou inférieur) et déterminer si la dysfonction est à l'inspiration ou à l'expiration.

- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : debout à la tête du patient.
- Contacts :
  - pour étudier le mouvement respiratoire en « bras de pompe » du groupe costal supérieur, l'ostéopathe place une main de chaque côté, sur la partie antérieure du thorax, au niveau de la partie supérieure des côtes ;
  - pour étudier le mouvement respiratoire en « anse de seau » du groupe costal inférieur, l'ostéopathe place une main de chaque côté sur la partie latérale du thorax au niveau de la partie inférieure des côtes.
- Test : on demande au patient d'effectuer une respiration thoracique ample.
- Interprétation : on étudie l'amplitude des mouvements en inspiration forcée et en expiration forcée :
  - si l'amplitude des mouvements respiratoires est plus grande à l'inspiration (restriction en expiration), la dysfonction est à l'inspiration ;
  - si l'amplitude des mouvements respiratoires est plus grande à l'expiration (restriction en inspiration), il s'agit d'une dysfonction à l'expiration ;

- si la restriction respiratoire apparaît dans le groupe supérieur lors de la palpation antérieure, la dysfonction est en « bras de pompe » ;
- si la restriction respiratoire apparaît dans le groupe inférieur lors de la palpation latérale, la dysfonction est en « anse de seau » (figures 8.20 et 8.21).

Test des dysfonctions respiratoires isolées

L'objectif est d'identifier la dysfonction respiratoire d'une côte (et non pas celle d'un groupe de côte) ou d'identifier la côte *starter* du groupe et de déterminer si la dysfonction est en inspiration ou en expiration.

- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout en contact avec le patient à la hauteur du thorax. Regarde en direction de la tête du patient.
- Contacts : l'ostéopathe place une main de chaque côté et la pulpe de l'index de chaque main sur la partie postérieure des côtes à tester à l'extérieur de l'apophyse transverse.
- Test : il demande au patient de respirer amplement avec le thorax.
- Interprétation : il étudie l'amplitude des mouvements en inspiration forcée et en expiration forcée :
  - si l'amplitude des mouvements respiratoires est plus importante à l'inspiration (restriction à l'expiration), il s'agit d'une dysfonction à l'inspiration ;
  - si l'amplitude des mouvements respiratoires est plus importante à l'expiration (restriction à l'inspiration), il s'agit d'une dysfonction à l'expiration (figure 8.22).

Test pour la première côte

Test respiratoire de la première côte : lésion haute

L'ostéopathe se place debout derrière le patient, la pulpe des doigts repose en avant de la masse des trapèzes. Il palpe des deux côtés le corps des premières côtes. Lorsque le sujet inspire, les deux premières côtes montent, lorsqu'il expire les côtes descendent. Du côté de la dysfonction, la côte monte et recule à l'inspiration, mais refuse de descendre et à avancer pendant l'expiration. Du côté sain, la côte monte tout autant qu'elle descend (figure 8.23).



Fig. 8.20. Test respiratoire en « bras de pompe » (groupe supérieur).



Fig. 8.21. Test respiratoire en « anse de seau » (groupe inférieur).



Fig. 8.22. Test d'une dysfonction respiratoire isolée.

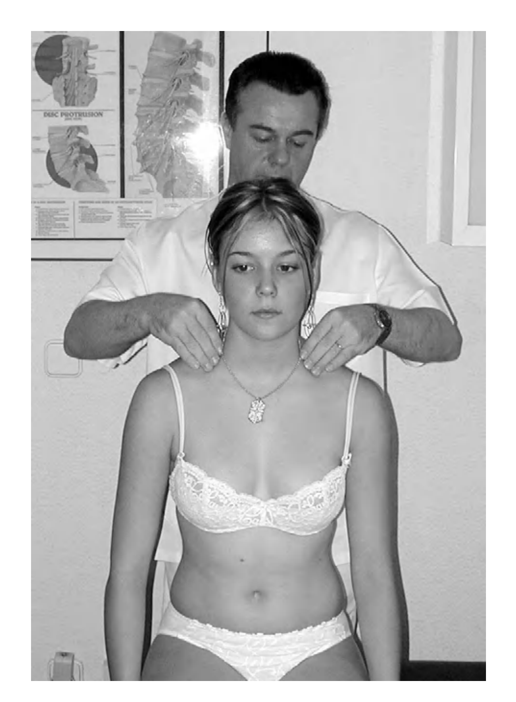




Fig. 8.23. Test respiratoire de la première côte.



Fig. 8.24. Test de Gillet pour la première côte.

Test de Gillet

L'ostéopathe est placé derrière le patient. Pour tester la première côte gauche, la main droite contrôle la tête du patient, la main gauche palpe avec la face palmaire de l'index et du majeur la partie supérieure du corps de la première côte gauche en se dirigeant vers l'avant du trapèze. La main droite place le rachis cervical en extension, latéroflexion gauche et rotation droite, ce qui fait descendre la première côte gauche (figure 8.24).

Testing musculaire et dysfonctions costales

Subluxation costale postérieure

Il y a une faiblesse bilatérale lors du testing des muscles grand rond.

Subluxation antérieure de côte

En cas de dysfonction haute, il y a une faiblesse du muscle grand pectoral. En cas de dysfonction basse, il y a une faiblesse du muscle droit antérieur de l'abdomen.

Dysfonctions costo-costales en « anse de seau »

Il y a une faiblesse du muscle grand dentelé.

Tests diagnostiques des dysfonctions sternales

Écoute globale du sternum pendant la respiration

Elle consiste à placer une main sur la totalité du sternum pendant que le patient respire profondément et à essayer de sentir, d'une part, le mouvement physiologique du sternum lors de l'inspiration et de l'expiration et, d'autre part, s'il existe éventuellement une traction des fascias du côté de la latéroflexion ou de la rotation (figure 8.25).

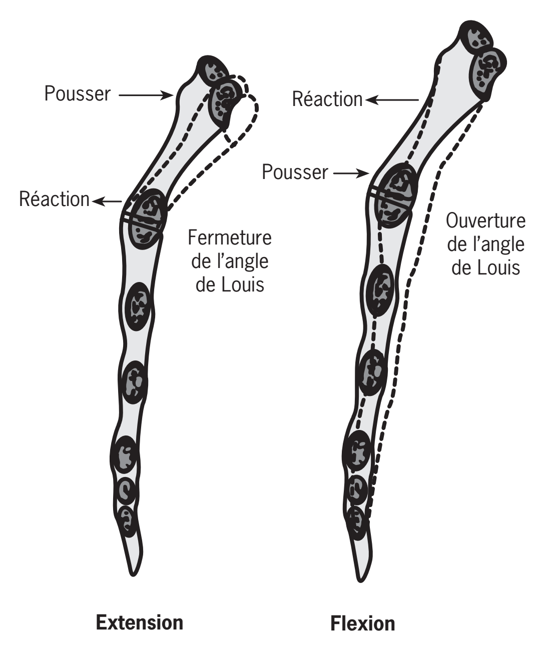


Fig. 8.26. Test en flexion-extension du manubrium sternal.



Fig. 8.25. Écoute respiratoire du sternum.



Fig. 8.27. Test de l'extension du manubrium sternal.



Fig. 8.28. Test de rotation du manubrium sternal.

Test de mobilité du sternum [1, 4, 5]

Dans ces tests, les notions d'élasticité osseuse et de déformabilité de la cage thoracique sont capitales parce que ces tests n'analysent pas la mobilité articulaire mais la réponse et la résistance osseuse pendant la déformation du thorax.

Test de mobilité du manubrium sternal

Test de flexion/extension du manubrium sternal

Il consiste à pousser sur le manubrium sternal et à étudier la réponse osseuse qui doit être élastique (figure 8.26). Pour tester la flexion, l'ostéopathe pousse sur la synchondrose entre le manubrium et le corps du sternum et analyse la réponse au niveau du manubrium. Pour tester l'extension, l'ostéopathe pousse sur le manubrium et étudie la réponse au niveau de la synchondrose située entre le manubrium et le corps du sternum (figure 8.27).

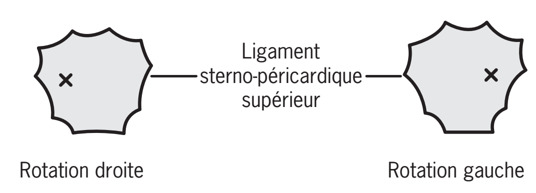


Fig. 8.29. Test de rotation du manubrium sternal.



Fig. 8.30. Test de latéroflexion du manubrium sternal.

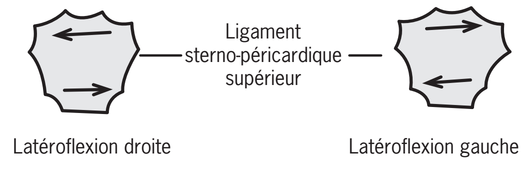


Fig. 8.31. Test de latéroflexion du manubrium sternal.

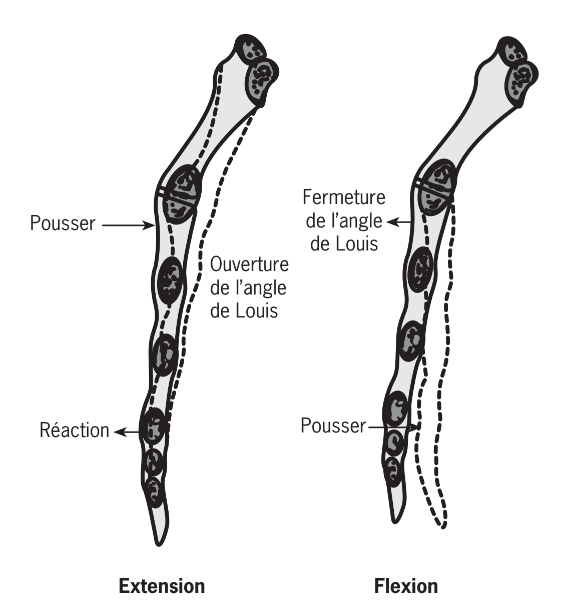


Fig. 8.32. Test de flexion-extension du manubrium sternal.

Test de rotation du manubrium sternal

Il consiste à pousser le manubrium sternal en direction du sol et à étudier la réponse osseuse qui doit être élastique (figures 8.28 et 8.29).

Test de latéroflexion du manubrium sternal

Il consiste à pousser latéralement le manubrium sternal en direction du sol et à étudier la réponse osseuse qui doit être élastique (figures 8.30 et 8.31).

Test de mobilité du corps sternal

Il consiste à pousser sur le corps du sternum et à étudier la réponse osseuse qui doit être élastique. Pour étudier l'extension, il faut effectuer une poussée sur la synchondrose entre le manubrium et le corps du sternum et étudier la réponse au niveau du corps. Pour la flexion, il faut pousser sur le corps et étudier la réponse au niveau de la synchondrose entre le manubrium et le corps du sternum (figure 8.32).

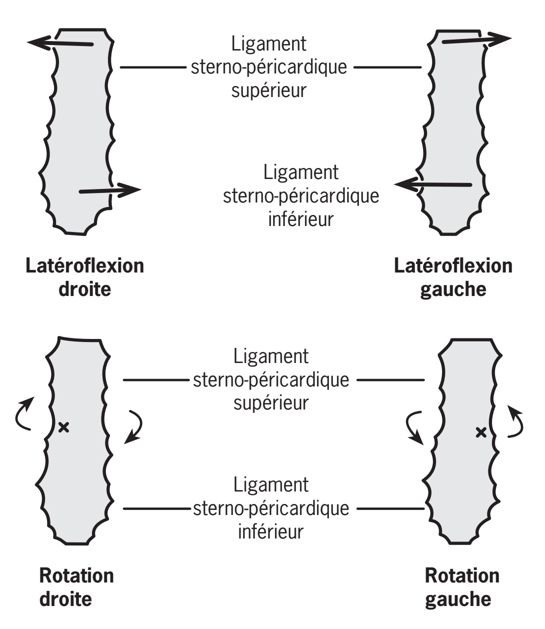


Fig. 8.33. Test d'inflexion latérale et de rotation du corps sternal.

Les principes de la rotation et de la latéroflexion sont identiques à ceux du manubrium mais sur le corps du sternum (figure 8.33).

Références

[1] Kuchera W, Kuchera M. Osteopathic principles in practice. Colombus : Greyden Press ; 1994.

[2] Maigne R. Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1989.

[3] Mitchell FL Jr. The muscle energy manual : volumen 2 : Evaluation and treatment of the thoracic spine, lumbar spine and rib cage. Met Press Lansing ; 2002.

[4] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid/1ª costilla/Síndrome desfiladeros. 1992-2006.

[5] Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000.

Chapitre 9
Examen d'un patient dorsalgique

La dorsalgie est un motif de consultation fréquent en médecine ostéopathique. Elle peut traduire une pathologie thoracique mais aussi souvent une souffrance viscérale.

Anamnèse

Les caractéristiques des douleurs sont les suivantes :
- leur siège ;
- leur type inflammatoire ou mécanique ;
- les facteurs aggravants ;
- le mode d'apparition ;
- leur évolution ;
- le contexte psycho-émotionnel du patient.

Examen physique

On étudiera :
- la posture du patient et les courbures vertébrales ;
- l'amplitude du rachis thoracique en flexion et extension (en se rappelant que le rachis thoracique est l'étage rachidien le moins mobile en flexion-extension), mais aussi en latéroflexion et en rotation ;
- la présence de douleur à la palpation des facettes articulaires, des épineuses, des côtes et de la musculature paravertébrale.

L'examen clinique doit inclure :
- un examen pleuro-pulmonaire et cardiovasculaire ;
- un examen digestif abdominal ;
- un examen neurologique.

En cas de dorsalgie, il faut systématiquement demander des examens complémentaires comme des radiographies du rachis thoracique (face et profil), rechercher des signes biologiques d'inflammation (VS, CRP).

Dorsalgies d'origine rachidienne

Dorsalgies tumorales malignes

Elles doivent être recherchées tout d'abord à cause de leur gravité plutôt que de leur fréquence. Elles sont généralement liées à un myélome ou un cancer secondaire des os, plus rarement à une tumeur osseuse maligne primitive.

Le diagnostic est évoqué devant :
- une aggravation progressive de la douleur ;
- un rythme inflammatoire à prédominance nocturne ;
- la présence fréquente de signes biologiques d'inflammation ;
- des signes évocateurs souvent présents sur les radiographies. Toutefois, elles peuvent être parfois difficiles à interpréter ou normales. La scintigraphie osseuse suivie de clichés radiographiques et/ou tomodensitométriques centrés sur les zones d'hyperfixation ou même, mieux, l'IRM sont très intéressantes.

Dorsalgies tumorales bénignes

La présence sur les radiographies d'une lésion tumorale d'apparence bénigne doit être interprétée avec prudence. Quelques tumeurs osseuses bénignes sont rares au niveau du rachis thoracique : chondrome, kyste anévrismal, tumeurs à cellules géantes, etc.

D'autres sont plus fréquentes mais pas nécessairement responsables de douleurs : c'est le cas des

angiomes vertébraux (vertèbres grillagées) ou de la maladie de Paget, qui ne sont responsables de douleur uniquement s'ils ont entraîné une fracture/tassement vertébrale.

Dorsalgies des tumeurs intrarachidiennes

Certains caractères cliniques sont évocateurs :
- aggravation progressive des douleurs ;
- caractère tenace ;
- rythme : prédominance nocturne, s'aggrave en position allongée, obligeant le malade à se lever et à marcher pour être soulagé ;
- rigidité rachidienne très importante à l'examen ;
- existence (inconstante) de manifestations neurologiques sous-lésionnelles (syndrome pyramidal des membres inférieurs) à l'examen.

Les radiographies sans préparation mettent parfois en évidence des signes évocateurs. Au moindre doute, il faut entreprendre des examens d'imagerie (IRM ou myélographie) pour localiser la tumeur et éventuellement une ponction lombaire pour rechercher des signes de compression (dissociation albumino-cytologique).

Ce sont souvent des tumeurs bénignes (neurinomes), parfois de volumineuses hernies discales expulsées mais aussi des tumeurs malignes épidurales (métastases). Le traitement chirurgical s'impose en général.

Dorsalgies infectieuses (tuberculose ou à germe banal)

Quelques caractères cliniques sont évocateurs :
- douleur s'aggravant progressivement ;
- douleur à rythme inflammatoire, à prédominance nocturne ;
- association fréquente d'une altération de l'état général ;
- présence d'un syndrome infectieux clinique (inconstant) ;
- importante rigidité rachidienne à l'examen clinique ;
- douleur exquise à la pression d'un espace interépineux ;
- présence fréquente de signes biologiques d'inflammation.

Les radiographies sont au début normales, les signes évocateurs n'apparaissant qu'ultérieurement. Au moindre doute, il faut entreprendre des examens d'imagerie (IRM ou scintigraphie osseuse suivie de clichés radiographiques centrés sur les zones d'hyperfixation), ainsi que les examens bactériologiques habituels dans ce contexte.

Dorsalgies inflammatoires (spondylarthropathies)

Quelques caractéristiques cliniques sont :
- le patient (hommes jeunes ou adolescents) ;
- douleurs à rythme inflammatoire, à prédominance nocturne et matinale ;
- douleurs fessières bilatérales ou dites « à bascule » et qui irradient ;
- importante rigidité rachidienne à prédominance matinale ;
- signes de souffrance des articulations sacro-iliaques à l'examen clinique ;
- présence de signes d'accompagnement (algies du talon, uvéites) ;
- présence fréquente de signes biologiques d'inflammation (toutefois inconstants).

Les radiographies ainsi que la recherche du groupe leucocytaire HLAB27 en cas de doute permettent d'établir le diagnostic.

Dorsalgies par déminéralisation (ostéoporose, ostéomalacie)

Les ostéopathies décalcifiantes ne sont douloureuses que lorsqu'elles sont responsables d'un tassement vertébral. Le diagnostic est généralement évoqué par :
- le terrain ;
- l'évolution clinique : rachialgies chroniques accompagnée d'épisodes aigus ;
- la diminution progressive de la taille des malades.

Les radiographies et les examens de laboratoire permettent d'établir le diagnostic.

Dorsalgies arthrosiques

La présence sur les radiographies de lésions d'arthrose dorsale est extrêmement fréquente. Toutefois, elles sont rarement la cause de douleur et il est toujours dangereux de les relier aux douleurs du malade.

Dorsalgie aiguë (« dorsalgo »)

Bien plus rare que le lumbago, la dorsalgie aiguë apparaît brutalement après un effort déclenchant. Elle s'accompagne d'une rigidité rachidienne importante et de répercussions fonctionnelles majeures. Son évolution est favorable en quelques jours.

Hernie discale dorsale

Exceptionnelle, souvent ancienne et calcifiée, elle se traduit par une douleur dorsale plus ou moins vive, accompagnée d'un syndrome neurologique organique (douleur en ceinture ou en demi-ceinture) et de manifestations sous-lésionnelles de compression médullaire. Au moindre doute, les examens d'imagerie s'imposent (IRM ou myélographie). Elle constitue une urgence thérapeutique dont le traitement chirurgical est difficile.

Dorsalgies statiques (scoliose, cyphose, maladie de Scheuermann)

Les troubles statiques, qui se produisent habituellement chez l'adolescent, ne produisent pas de douleur ; il en va autrement chez l'adulte, particulièrement quand s'installe une dorsarthrose.

Dorsalgies d'origine viscérale

Il est nécessaire de rechercher une origine viscérale lorsque les radiographies sont normales.

Dorsalgies d'origine cardio-vasculaire

On les rencontre essentiellement dans le cas de :
- péricardite, insuffisance coronarienne, angine de poitrine, infarctus du myocarde et autres cardiopathies ;
- anévrisme de l'aorte thoracique.

Dorsalgies d'origine pleuro-pulmonaire

On les rencontre essentiellement dans le cas de :
- cancer bronchique ;
- pleurésie ;
- bronchite.

Dorsalgies d'origine digestive

On les rencontre essentiellement dans le cas de :
- ulcère gastrique ou duodénal ;
- pathologie hépatobiliaire ou pancréatique ;
- œsophagite.

Dorsalgies fonctionnelles

Elles s'observent chez les femmes jeunes (secrétaire, couturière, coiffeuse), mais aussi chez les hommes, la banalisation de l'utilisation des ordinateurs est responsable de nombreuses dorsalgies et cervicalgies.

Le diagnostic de dorsalgie fonctionnelle est de ce fait un diagnostic d'élimination, il faut s'assurer de la présence de certaines caractéristiques sémiologiques :
- douleurs diffuses, de topographie vague, de rythme mécanique, s'accompagnant d'asthénie ;
- absence d'irradiation radiculaire intercostale ;
- absence d'impulsivité à la toux ;
- absence de rigidité rachidienne, spasme paravertébral, point douloureux précis choisi à l'examen ;
- absence d'anomalies radiologiques (ou anomalies dégénératives banales) ;
- absence de signes biologiques d'inflammation.

Les douleurs sont souvent rebelles au traitement.

Chapitre 10

Généralités sur les techniques de traitement en médecine ostéopathique

Choix des techniques

Le choix des techniques de traitement se fait en fonction du tissu lésé ou du tissu responsable des symptômes (voir l'anamnèse), ou aussi de l'état du tissu lésé : les techniques ont seulement une action spécifique sur des tissus spécifiques.

Action sur les muscles

Les techniques d'énergie musculaire (ou relaxation post-isométrique) – stretching, techniques fonctionnelles, techniques avec *thrust* – ont une action sur les muscles. Le choix des techniques varie selon le type de problème présenté par le tissu mou :

- si le muscle est hypotonique, le stretching ou les techniques fonctionnelles n'auront pas d'effet, tandis que les techniques d'énergie musculaire ou neuromusculaires ou avec *thrust* seront efficaces ;
- si le muscle est hypertonique, très spastique, le stretching risque de renforcer le tonus, tandis que les techniques d'inhibition ou fonctionnelles permettront d'allonger le muscle et de réduire le tonus. Les techniques avec *thrust* seront inefficaces et difficiles à employer.

Action sur les ligaments

Seules les techniques de stretching, de pompage et les techniques articulatoires seront efficaces.

Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal

Action sur les capsules articulaires

Seules les techniques avec *thrust* sont efficaces.

Choix des tissus à traiter

Le choix des régions et des tissus à traiter dépend de plusieurs facteurs : de facteurs liés à l'interrogatoire et aux mécanismes engendrant les lésions et de facteurs liés à l'analyse posturale et biomécanique.

Notion de lésion métamérique

Les étages vertébraux, mis en évidence par l'étude métamérique des troubles, devront être traités en priorité :

- il peut s'agir de la présence évidente d'une chaîne neuromusculaire perturbatrice en relation avec la combinaison facilitation/inhibition musculaire, en rapport probablement avec une dysfonction somatique vertébrale chronique, responsable d'effets à distance ;
- il peut aussi s'agir de la présence de douleurs projetées ligamentaires (ligaments, interépineux) ou musculaires maintenues par une dysfonction somatique quelconque ;
- il peut aussi s'agir de tous les cas où des symptômes situés dans différentes parties du métamère (sclérotome, myotome, dermatome, viscérotome) peuvent être unis à un même métamère, indiquant de cette manière une dysfonction d'un étage vertébral.

Notion de densité

La palpation des tissus sus-jacents en cas de dysfonction somatique présente une différence de densité : par exemple la palpation d'une zone saine, bien vascularisée, où les tensions sont élastiques, sans douleur réflexe et sans spasme musculaire, est fondamentalement différente de la palpation d'une zone pathologique soumise à une facilitation chronique qui entraîne chaleur, induration et inflammation des tissus.

En revanche, des régions soumises à une facilitation chronique présenteront une restriction de mobilité importante par rapport à d'autres zones souffrant de dysfonction plus récente. La région de plus forte densité devra être traitée en priorité. Il est possible que différentes régions dysfonctionnelles présentent différents degrés de densité :

- une dysfonction récente sera peu dense ;
- une dysfonction ancienne sera très dense.

Notion de restriction de mobilité majeure

Tout comme il existe des zones plus denses, certaines régions présenteront divers degrés de restriction de mobilité : une zone où se produit une sollicitation mécanique excessive d'adaptation, une inhibition du tonus musculaire, sera hypermobile ; cette zone est presque toujours sus-jacente ou sous-jacente à une région facilitée. Ces zones de facilitation chronique et de fibrose devront être traitées en priorité.

Notion de paramètre lésionnel majeur en rapport avec une restriction globale de mobilité

Si, par exemple, il existe une restriction douloureuse globale lors de la latéroflexion droite du tronc et une restriction majeure de mobilité en latéroflexion droite de T5, il faudra traiter T5 en priorité pour soulager le patient.

Différentes techniques ostéopathiques

Classiquement, les techniques ostéopathiques sont séparées en techniques structurelles et techniques fonctionnelles, les autres techniques de manipulation n'étant que des subdivisions de ces deux catégories principales (figure 10.1).

Chaque technique aura une action spécifique sur un élément anatomique donné et aura un objectif neurologique et mécanique précis.

Techniques structurelles [4, 5, 9, 14-16, 18-20]

Il s'agit de toutes les techniques, quels que soient les tissus auxquels elles s'adressent, qui sont effectuées dans le sens de la barrière, en s'opposant à la restriction de mobilité.

Toutes ces techniques obéissent à la règle de la non-douleur : toute technique douloureuse est contre-indiquée. Les principes généraux de ces

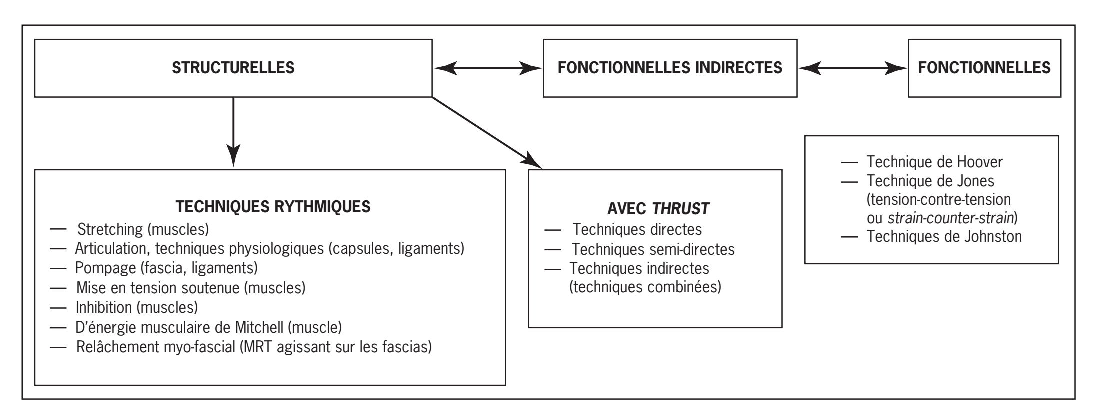


Fig. 10.1. Techniques ostéopathiques.

techniques consistent à aller dans le sens de la restriction de mobilité (sur un ou sur plusieurs paramètres restreints), afin de rompre les adhérences et régulariser le tonus musculaire en ajoutant une force supplémentaire par le thérapeute ou le patient dans le but de restaurer la fonction et la mobilité articulaire.

Techniques rythmiques

Dans cette catégorie de techniques, le contrôle du rythme ainsi que la répétition sont prépondérants. Chaque mouvement actif ou passif est accompagné de nombreux réflexes de régulation et d'adaptation incluant des phénomènes de facilitation et d'inhibition.

Au niveau des mécanorécepteurs proprioceptifs qui répondent aux variations de tension dans le muscle, dans les tendons et dans les éléments capsulo-ligamentaires, le mouvement passif va créer des stimulations sélectives aux niveaux central et cortical.

Passée une certaine limite de tension, l'étirement réflexe va s'inverser et deviendra inhibiteur en raison des récepteurs tendineux de Golgi.

D'autre part, les techniques passives engendrent des stimulations proprioceptives dans les zones qui ne sont pas habituellement stimulées dans le complexe articulaire. Les techniques, se servant de cette méthode utilisent les mouvements de :

- translations ;
- tractions/compressions ;
- angulations ;
- impulsions qui forcent la limite articulaire motrice.

Techniques de stretching (étirements rythmiques)

Ces techniques ont pour objectif d'étirer les ligaments, les fascias, les muscles et les tendons en utilisant des bras de levier. On utilise une courte amplitude pour agir sur les éléments extrinsèques, c'est-à-dire sur les muscles. La force doit être appliquée lentement et progressivement afin d'entraîner des changements et de produire une relaxation des tissus : au fur et à mesure que la tension des tissus se modifie, on augmente l'étirement afin de profiter de la nouvelle longueur acquise.

Techniques de pompage

Ces techniques s'adressent essentiellement aux aponévroses et aux ligaments. Pour libérer les tensions à ce niveau il faut passer entre les structures osseuses et les structures aponévrotiques, le plus loin possible, le plus près possible des zones d'insertion.

Quand la zone à traiter est localisée, le pompage s'effectue par alternance de tractions et de relâchements dans l'axe de la structure à étirer jusqu'à obtenir une sensation de diminution de tension et de diminution de douleur.

Techniques articulatoires

Ces techniques s'adressent aux éléments périarticulaires et sont basées sur des mouvements passifs répétitifs associés à un ou plusieurs bras de levier et à un fulcrum (point fixe) afin d'augmenter la puissance.

Le thérapeute reçoit en permanence des informations des tissus et augmente ou diminue l'intensité de son action en fonction de ses sensations. L'utilisation d'un petit rebond au bout de l'amplitude permet de produire des changements plus rapides dans les tissus. Ces techniques d'articulation permettent de gagner une plus grande amplitude de mouvements.

Techniques avec mise en tension soutenue

Ce type de technique utilise les principes des techniques avec *thrust* (extension/flexion, latéroflexion et contre-rotation) ; la mise en tension est effectuée jusqu'à la réduction du slack, mais le *thrust* n'est pas réalisé, la mise en tension est maintenue tandis que le patient respire profondément jusqu'à ce qu'on obtienne un relâchement des tissus.

Techniques d'inhibition

Ces techniques s'adressent au spasme musculaire, et consistent à exercer une pression perpendiculairement aux fibres musculaires, maintenue jusqu'à ce que le muscle se détende. La pression est ensuite lentement relâchée.

Cette technique est appliquée en fonction des réactions des tissus et du rythme respiratoire.

L'inhibition permet d'obtenir une relaxation, une augmentation de la circulation locale et une diminution de la réponse afférente.

Techniques d'énergie musculaire [10, 11, 15, 16, 19, 20]

Il s'agit de l'utilisation neurophysiologique des contractions musculaires dans le but de restaurer la mobilité articulaire, ou de corriger un déséquilibre tonique agoniste/antagoniste, ou de lutter contre le raccourcissement myofascial.

On peut utiliser cinq formes de contraction :
- la relaxation post-isométrique (RPI);
- l'inhibition réciproque de Sherrington (IRS);
- la contraction isotonique concentrique (CIC);
- la contraction isotonique excentrique isolytique (CIEI);
- la contraction myotensive (CMT).

Mécanismes

Il se produit une stimulation des fuseaux neuromusculaires et des récepteurs de Golgi tendineux : à chaque fois qu'on gagne sur la longueur du muscle pendant la relaxation post-isométrique due à la décharge des récepteurs de Golgi, les fuseaux neuromusculaires sont étirés, et récupèrent peu à peu leur longueur initiale. Ils arrêtent alors de se déclencher de manière anormale et l'hyperactivité γ disparaît.

Indications

Ce sont les :
- spasmes des muscles polyarticulaires (ischio-jambiers, etc.) et monoarticulaires (transversaires épineux);
- dysfonctions somatiques vertébrales, costales, pelviennes et des membres;
- préparations d'une articulation à une manipulation avec *thrust*.

Relaxation post-isométrique

C'est la forme la plus utilisée en ostéopathie, elle consiste à utiliser l'état d'hypotonie d'un muscle qui suit sa contraction isométrique.
- Ses principes sont les suivants :
  - elle ne produit aucun mouvement;
  - elle requiert une force de contraction de quelques grammes jusqu'à 10 kg;
  - l'articulation est mobilisée dans les trois plans de l'espace, jusqu'à atteindre la barrière motrice (sensation d'élasticité musculaire à l'étirement passif), dans une ou plusieurs directions de restriction;
  - demander au patient une contraction musculaire dans une direction déterminée (direction de la lésion);
  - la résistance du thérapeute est égale à la force du patient;
  - utiliser trois cycles de trois contractions isométriques de trois secondes : entre chaque cycle de contraction, on profite de la relaxation post-isométrique pour étirer le muscle raccourci et chercher une nouvelle barrière motrice (figure 10.2).

Inhibition réciproque de Sherrington

- Ses principes sont les suivants :
  - elle est utilisée quand il est impossible d'utiliser la RPI (douleur);

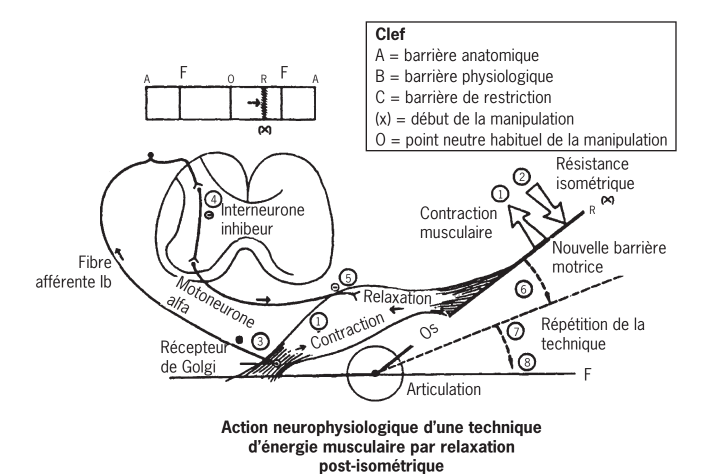


Fig. 10.2. Mécanisme d'action de la relaxation post-isométrique.

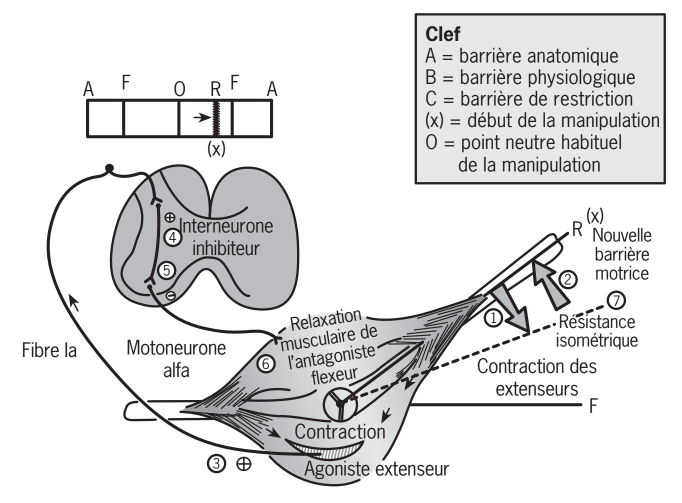


Fig. 10.3. Mécanisme d'action de l'inhibition réciproque de Sherrington.

- demander trois cycles de trois contractions isométriques de 10 à 20 secondes du muscle antagoniste au muscle spasmé. La force de contraction est plus importante que dans une technique de RPI (20 % de la force du muscle).

- Son mécanisme : la contraction de l'agoniste inhibe le tonus musculaire de l'antagoniste (figure 10.3).
- Ses indications :
  - spasme musculaire (torticolis);
  - mobilisation d'une articulation contre la barrière (dysfonction de la première côte);
  - préparation à d'autres techniques (*thrust*, RPI, etc.).

Contraction myotensive

- Ses principes sont les suivants :
  - placer l'articulation contre la barrière de restriction;
  - fixer l'insertion distale du muscle et laisser libre de se déplacer l'insertion proximale;
  - appliquer trois cycles de trois contractions isométriques fortes (plusieurs kilos) de trois secondes : entre chaque cycle, chercher une nouvelle barrière articulaire;
  - à la fin de la technique, la position de l'os est différente, l'articulation est plus mobile.
- Son mécanisme : la traction musculaire déplace l'insertion libre et oblige l'os à se déplacer en position de correction.
- Ses indications : lésions du bassin (iliaques, sacrum, symphyse pubienne) et des côtes.

Contraction isotonique excentrique isolytique

- Ses principes sont les suivants :
  - utilisation d'une contraction isotonique excentrique;
  - la force du thérapeute est plus grande que la force développée par le patient;
  - le muscle s'allonge en même temps qu'il se contracte;
  - on commence la technique contre la barrière myo-fasciale. On applique trois à cinq cycles de contractions de deux à quatre secondes. Entre chaque cycle, on augmente la longueur du muscle en cherchant une nouvelle barrière fasciale.
- Son mécanisme : rupture des adhérences entre les aponévroses musculaires et à l'intérieur du muscle.
- Son indication : rétraction myo-fasciale.

Contraction isotonique concentrique

- Ses principes sont les suivants :
  - la contraction produit un mouvement : la force de contraction développée par le patient est plus grande que la force de résistance du thérapeute; un rapprochement origine/insertion se produit;

- commencer la technique en course musculaire moyenne. Le patient développe progressivement une force plus grande pour utiliser davantage d'unités motrices au niveau de la plaque motrice;
- le thérapeute augmente sa résistance dans la même proportion en laissant le muscle se raccourcir;
- utiliser cinq à sept cycles de contractions de trois à quatre secondes.

• Ses indications :
  - tonifier un muscle hypotonique dans le cadre d'un déséquilibre postural;
  - diminuer une hypermobilité.

Techniques de relaxation myo-fasciale

Le principe de base de cette technique est de détendre les tissus squelettiques myo-fasciaux. On recherche localement la barrière fasciale en utilisant principalement :

• la traction axiale;
• la torsion pour focaliser l'action.

Pour renforcer l'action, on utilise aussi la mise en tension indirecte des articulations voisines, de manière indirecte : rachis cervical, ceinture scapulaire ou pelvienne.

La tension maximale se conserve durant plusieurs cycles respiratoires, jusqu'à parvenir à la relaxation tissulaire. C'est un travail des chaînes myo-fasciales (figures 10.4 et 10.5). C'est précisément l'inverse d'une technique fonctionnelle.

Techniques avec *thrust* (HVT) [1-4, 7-9, 12, 15, 16, 19-23]

Elles ne doivent jamais être faites en dehors des limites physiologiques des amplitudes de mouvement : dans les techniques indirectes, si une vitesse suffisante est employée, la séparation des facettes articulaires peut même être obtenue au milieu des amplitudes articulaires sans provoquer de traumatisme; ce type de technique a été essentiellement développé à la British School of Osteopathy par Hartman [4] et à l'École d'ostéopathie de Madrid.

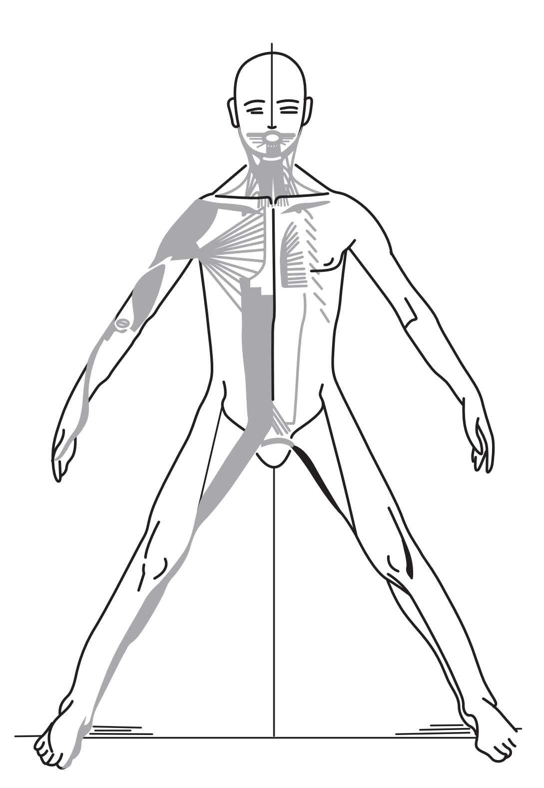


Fig. 10.4. Chaîne myo-fasciale antérieure selon Struyf-Denis.

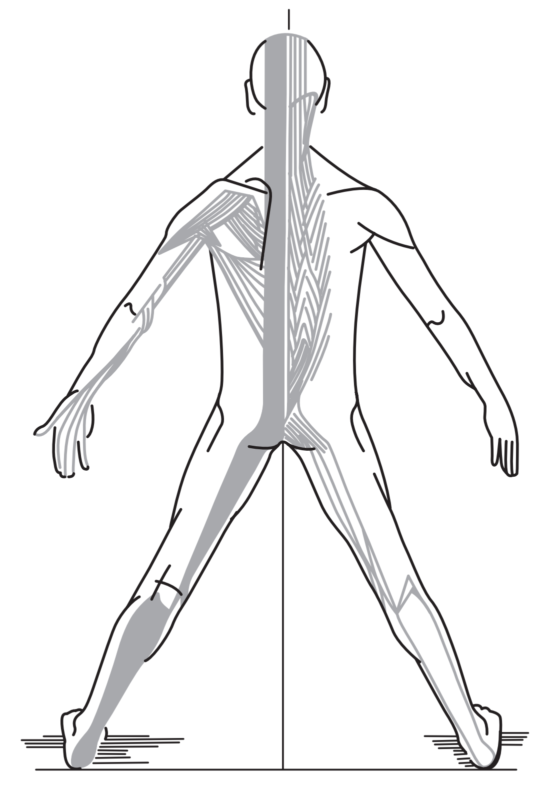


Fig. 10.5. Chaîne myo-fasciale postérieure selon Struyf-Denis.

Les contre-indications des manipulations vertébrales [5, 9, 17, 18, 20] sont toutes celles inhérentes à certaines affections qui fragilisent les tissus :

- traumatismes (fractures, entorses du 3e degré, luxations);
- tumeurs osseuses;
- infections (spondylodiscite);
- rhumatismes inflammatoires (spondylarthrite ankylosante, arthrite rhumatoïde, syndrome oculo-urétro-synovial de Reiter);
- syndrome de Barré-Liou au niveau cervical;
- vasculaires (anévrismes, insuffisance vertébro-basilaire) au niveau cervical;
- métaboliques (ostéoporose importante);
- congénitales (malformations charnière occipito-atloïdienne, malformation d'Arnold-Chiari, etc.) au niveau cervical;
- syndromes hyperalgiques associés à des pathologies neurologiques;
- psychiques (hystérie, névrose d'angoisse);
- paralysie périphérique ou centrale.

Mécanismes d'action des manipulations

Le *thrust* est appliqué parallèlement ou perpendiculairement au plan articulaire dans une des directions contre la barrière de l'articulation lésée.

La surprise des défenses physiologiques articulaires et la séparation brusque des surfaces articulaires surprennent le système nerveux central et provoquent un « black out » sensoriel local. Le cercle vicieux irritatif qui maintient le spasme des petits muscles monoarticulaires (transversaires épineux, etc.) est rompu, ce qui permet la normalisation du tonus musculaire.

Il est probable qu'après cette séparation à 90° des facettes articulaires le retour en contact s'effectue avec une meilleure congruence des surfaces articulaires, non génératrice d'irritation.

Claquement articulaire

Pendant une manipulation, la pression intra-articulaire chute, réduisant ainsi la pression de saturation, ce qui permet à certaines substances comme l'azote et le dioxyde de carbone d'entrer en état d'ébullition (pour former du gaz). Cette libération se fait rapidement car l'énergie est produite à grande vitesse (*thrust*).

Il se produit ainsi un changement presque instantané de la compliance articulaire (variation du volume par rapport à la variation de pression).

L'articulation subit alors une mise en tension de son appareil ligamentaire (en particulier de la synoviale contre la capsule) provoquant ainsi le fameux clac (figure 10.6).

Les traitements manipulatifs vertébraux s'accompagnent souvent de claquement audible [24]. Ce bruit

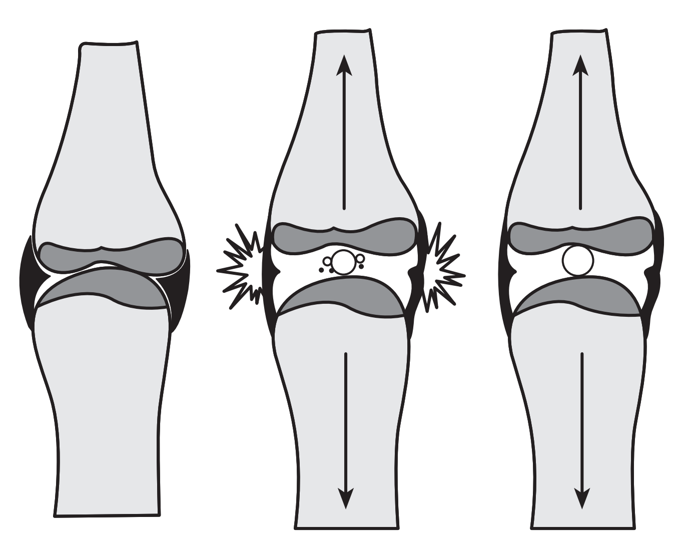


Fig. 10.6. Claquement articulaire.

de claquement articulaire qui est typiquement associé à la cavitation au niveau des facettes vertébrales peut en fait être obtenu au niveau de n'importe quelle articulation du corps. On pense que cette cavitation joue un rôle important dans le traitement manipulatif vertébral et de nombreux thérapeutes font confiance à ce bruit pour juger de l'efficacité de leur traitement, pouvant répéter une manipulation s'ils n'ont pas entendu le son de la cavitation.

Le but de l'étude [24] d'Herzog a été de confirmer la perception d'un thérapeute d'une cavitation lors de traitements manipulatifs vertébraux dans une situation cliniquement adéquate en utilisant des enregistrements par accéléromètre. Il a supposé que la cavitation résultait d'une accélération de haute fréquence et d'amplitude plus grande que l'accélération associée à l'impulsion manipulative. Il a mesuré les signes d'accélération instantanés obtenus à partir d'une manipulation directe sur l'apophyse épineuse de T3 et d'une perception du thérapeute de la cavitation à la fin de chaque manipulation. Vingt-huit patients symptomatiques ont subi une manipulation sur T4. Les manipulations ont été effectuées sur les patients allongés sur le ventre en utilisant un contact unilatéral renforcé sur l'apophyse transverse de T4 et en donnant une impulsion de direction postéro-antérieure. Les signaux d'accélération pendant le traitement étaient mesurés avec un accéléromètre uniaxial (Dytran 3115 A), fixé sur l'apophyse épineuse de T3 avec un ruban adhésif double. Les signes d'accélération se sont amplifiés, la bande de fréquence filtrée (3 Hz à 1 kHz), transmis en ligne à un enregistreur FM, et finalement digitalisé (2000 Hz) et régulé en amplitude sur un ordinateur Zénith A 386. 0.2.

Il résulte que la cavitation peut être mesurée par accélérométrie lors de traitements manipulatifs vertébraux et que la perception du thérapeute de l'existence de la cavitation est très précise lors de traitements manipulatifs vertébraux.

Mécanismes d'action des manipulations [13]

Action mécanique

Au niveau du disque intervertébral, la manipulation peut entraîner le déplacement du nucleus pulposus au sein du disque ou favoriser la réabsorption de la protrusion discale.

Au niveau des processus articulaires, la manipulation ouvre la facette et libère le ménisque synovial, en restaurant le jeu articulaire. Elle supprime les adhérences (figure 10.7) :

- la manipulation ouvre le trou de conjugaison ;
- la manipulation agit sur le disque et la hernie discale.

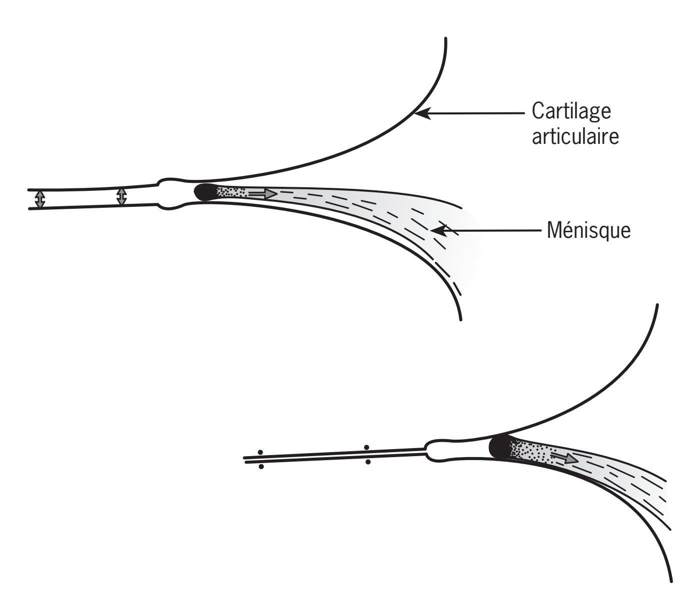


Fig. 10.7. Effets du *thrust* en rotation sur le ménisque synovial.

Action réflexe

L'étirement de la capsule articulaire pendant la séparation des facettes stimule les récepteurs de Paccini, et l'information sensitive chemine le long des fibres afférentes jusqu'à la corne postérieure de la moelle épinière : à ce niveau, il se produit une inhibition des motoneurones α et γ et, par conséquent, une inhibition du spasme musculaire qui fixe la dysfonction articulaire.

Les manipulations induisent un effet inhibiteur du spasme musculaire par la stimulation des mécanorécepteurs capsulaires (figure 10.8) : il y a alors des réactions neurovégétatives locales et à distance dans l'ensemble du métamère. On peut stimuler les centres sympathiques ou parasympathiques pour rompre l'arc réflexe neurovégétatif pathologique ; l'effet analgésique immédiat (théorie du « gate control » de Melzack et Wall) est complété par l'action libératrice d'endorphines). Puisque nous savons que les manipulations n'agissent pas toujours sur la taille de la hernie discale, il faut chercher une autre explication à la disparition ou la diminution des symptômes. Partant du nerf du sinus vertébral, deux types de fibres nerveuses naissent de la capsule articulaire et se dirigent jusqu'à la corne postérieure de la moelle épinière :

- des fibres de gros diamètre qui véhiculent les informations sur la position articulaire et le mouvement ;
- des fibres de petit diamètre qui véhiculent des informations douloureuses. D'une part, la manipulation entraîne une stimulation massive des fibres de gros diamètre parce qu'elle ouvre l'articulation et, d'autre part, elle stoppe, de manière réflexe, la stimulation des fibres de petit diamètre qui transmettent la douleur (figure 10.9).

Le patient ressent alors moins de douleur et davantage de mobilité (il s'agit du même principe que pour les exercices qui ferment la porte aux messages des fibres de petit diamètre).

Au niveau supramédullaire, les informations reçues par l'intermédiaire des fibres de gros diamètre sont responsables de la production durable d'endorphines ayant un important effet antalgique. Ces endorphines prennent la relève de l'effet antalgique immédiat, dans l'heure qui suit la manipulation et, ce, pendant plusieurs heures.

D'une part, le réflexe neuro-vasculaire agit localement et au sein du métamère (effet aspirine). L'ouverture du trou de conjugaison s'accompagne d'un réflexe neurovasculaire qui combat l'œdème du tissu conjonctif se trouvant dans le trou de conjugaison et le canal rachidien, et par ce biais combat l'inflammation (figure 10.10). D'autre part, le réflexe neuro-vasculaire provoque une vasodilatation qui augmente la vascularisation de la racine nerveuse ischémique.

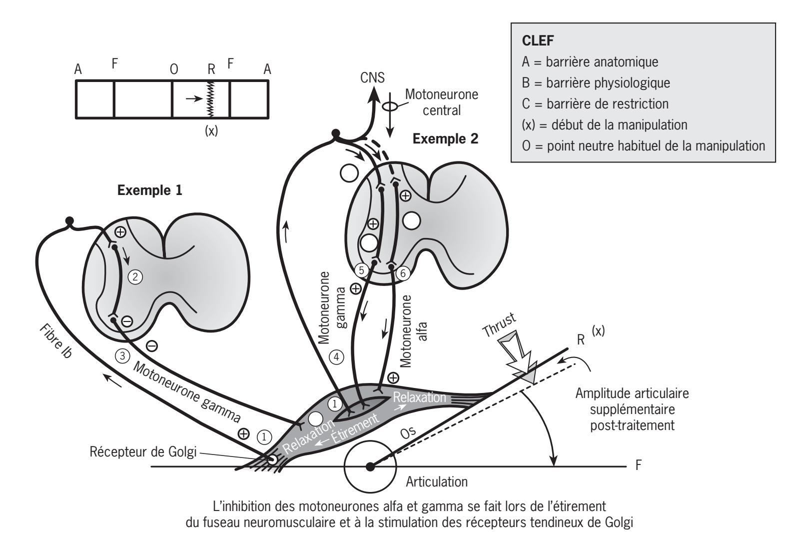


Fig. 10.8. Action neurologique d'une technique avec *thrust.*

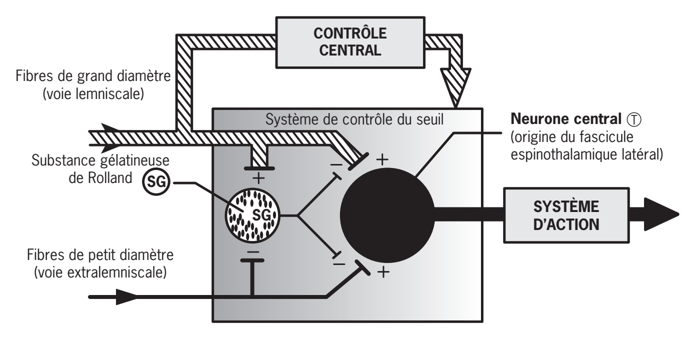


Fig. 10.9. Système du contrôle du « gate control ».

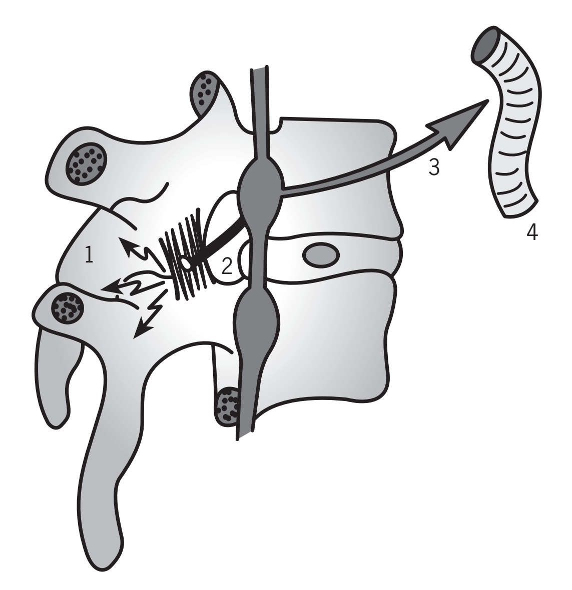


Fig. 10.10. Réflexe neuro-vasculaire qui accompagne la manipulation avec *thrust*.

Action ou effet placebo

C'est par exemple le contact physique avec le thérapeute ou le bruit articulaire (libération intra-articulaire de gaz due à la brusque séparation articulaire).

Objectifs des techniques avec *thrust*

- Rompre les adhérences et libérer le ménisque synovial.
- Permettre aux facettes articulaires de glisser et restaurer la fonction articulaire.
- Normaliser le système vasculaire local.
- Provoquer un réflexe afférent.
- Diminuer la pression intradiscale.

> Remarque : Les réactions au traitement : parfois, il existe un « feedback » en partie lié aux tissus ou au psychisme du patient qui se traduit par des réactions douloureuses. Il est quelquefois difficile d'utiliser la force minimale nécessaire au traitement. Étant donné la « mémoire » musculaire, il faut répéter plusieurs fois les processus thérapeutiques. La rapidité du résultat dépend de l'état de santé général du patient et de l'état de ses tissus. Il est rare d'effectuer un seul traitement « miraculeux ».

1. Le claquement articulaire est dû à la libération de gaz (80 % de dioxyde de carbone).

2. Le *thrust* permet d'augmenter l'espace intra-articulaire de 0,88 mm, tandis que les autres techniques sans *thrust* qui n'engendrent pas de craquement articulaire entraînent une augmentation de l'espace intra-articulaire de 0,45 mm.

3. Les études de Swezey, Castellenos et d'Axelrod montrent qu'il ne se produit aucune lésion cartilagineuse ou ligamentaire. Selon Walton, pour produire des lésions articulaires, il faut parvenir à une ouverture articulaire supérieure à 1 mm pendant la cavitation.

4. L'augmentation de l'amplitude articulaire n'est pas due à la cavitation mais, bien sûr, à l'étirement des tissus mous qui activent les mécanorécepteurs, ce qui produit un réflexe médullaire de relaxation. Pour cette raison, le *thrust* est la technique la plus réflexogène.

Principes universels sur le rachis

Le 1er principe est la mise en tension ou réduction du slack :

- 1er temps : placer l'articulation en flexion/extension pour localiser le niveau à manipuler (levier primaire) ;

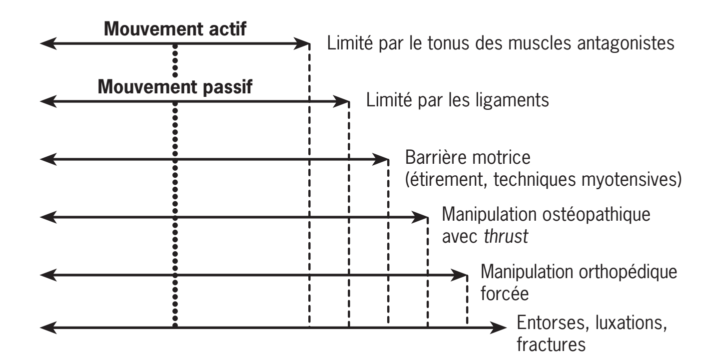


Fig. 10.11. Amplitudes de mouvement et techniques ostéopathiques.

- 2e temps : placer l'articulation en latéroflexion et contre-rotation pour amener les tensions sur la facette articulaire concernée (bras de levier secondaires) (figure 10.11).

Le 2e principe est le *thrust*, qui s'effectue avec une force minimale si :

- la position du thérapeute est correcte par rapport au plan articulaire ;
- la mise en tension est correcte.

Il faut ensuite chercher « le passage », le bon plan articulaire, c'est-à-dire l'emplacement où le thérapeute a la sensation que, malgré la tension, l'articulation est prête à se libérer ; la sensation qu'elle est prête à s'ouvrir à 90°. Ce n'est qu'ensuite qu'il peut effectuer le *thrust* (impulsion) avec une force minimale.

Le *thrust* se fait par une contraction brève et explosive des muscles pectoraux, dorsaux et triceps du thérapeute, précédée d'un relâchement de ce dernier. C'est ce qui permet la grande vitesse de la manipulation qui surprend les défenses articulaires. Il faut « mettre la contraction puis l'arrêter ». Ces principes sont les mêmes, quelle que soit la position du patient.

Techniques indirectes

La mise en tension et le *thrust* ne sont faits qu'à l'aide des bras de levier supérieur et inférieur.

Position du thérapeute

Le thérapeute doit placer son corps dans l'espace de manière à ce qu'il se trouve à la verticale de l'articulation à manipuler. Son centre de gravité doit se trouver au-dessus de la lésion.

Position du patient

La position du patient doit permettre la mise en place des leviers nécessaires pour normaliser l'articulation. Cette position doit être confortable pour le patient et indolore pour obtenir sa relaxation.

Prise de contacts

La position des mains doit permettre au thérapeute de passer d'une technique de tissus mous à une technique avec *thrust* sans changer sa prise de contact.

Plan articulaire

Il est déterminé par l'anatomie. Il permet de définir dans quelle direction il faut appliquer la force de réduction : en règle générale, la force est appliquée en arc de cercle, selon un plan curviligne.

Bras de levier

La réduction du slack et la réduction du jeu articulaire sont permises par l'association des paramètres majeurs et mineurs des mouvements :

- les paramètres majeurs sont la flexion/extension, la latéroflexion et la rotation ;
- les paramètres mineurs sont la compression, la traction et les glissements latéraux et antéro-postérieurs (figures 10.12 et 10.13).

C'est la localisation des bras de levier spécifiques qui permet d'induire les axes de réduction.

Le bras de levier primaire est la direction principale que doit emprunter la force correctrice. Les bras de levier secondaires servent à stabiliser la force et à localiser la force correctrice.

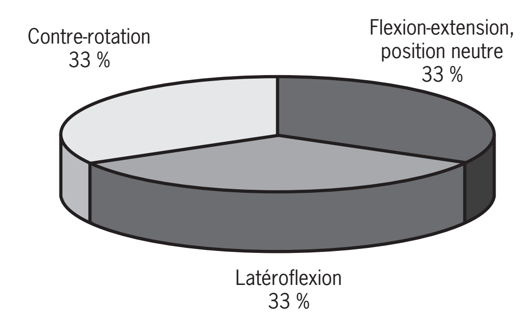


Fig. 10.12. Paramètres d'une technique classique de manipulation.

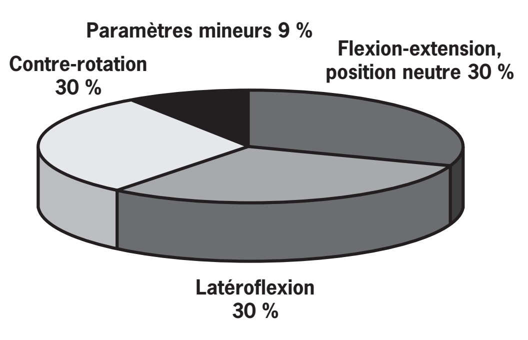


Fig. 10.13. Paramètres d'une technique ostéopathique de manipulation.

La réduction du slack doit se faire dans le sens du bras de levier primaire afin que les tissus puissent absorber la force sans entraîner de blocage articulaire (blocage supplémentaire) : il est nécessaire de laisser le jeu articulaire intact. Les paramètres mineurs servent à renforcer, à augmenter l'effet des paramètres majeurs, et surtout à diminuer au maximum la force nécessaire à la réduction de la lésion.

Lors du *thrust*, le paramètre principal qui permet de diminuer la force nécessaire est la compression qui permet d'augmenter la mise en tension sans augmenter l'amplitude des bras de levier.

De cette manière, les tensions en torsion sont minimales et la technique s'avère plus confortable. La force nécessaire au *thrust* est ainsi considérablement réduite.

Amplitude du thrust

L'amplitude doit être la plus faible possible pour réduire au maximum le stress des tissus. Le seul cas où il est possible d'augmenter l'amplitude c'est lorsqu'il existe une fibrose. Classiquement, le *thrust* utilisé est de faible amplitude et de haute vitesse.

Techniques directes

Il faut utiliser une prise de contact simple (pisiforme) ou double (double thénar, double pisiforme) placée directement sur l'articulation à manipuler. Le slack s'effectue uniquement à l'aide des contacts directs sans utiliser un grand bras de levier.

L'articulation est placée dans la position la plus neutre possible, l'accent est mis sur le *thrust* lui-même qui doit être le plus rapide possible puisque les forces ne doivent pas être absorbées par les tissus : il faut surprendre les tissus capsulo-ligamentaires.

La prise de contact s'effectue après un étirement cutané (« tissu pull ») dans le sens de la réduction afin d'éliminer le glissement de la peau.

L'impulsion réductrice qui corrige la rotation est presque toujours associée à un mouvement de torsion des poignets (*torque*) qui participe à la correction de l'inflexion latérale.

Les techniques directes sont particulièrement utiles lorsqu'on ne souhaite pas de torsion tissulaire ou lorsque les autres techniques ne peuvent être faites à cause de la douleur, d'une contracture musculaire ou d'une dégénérescence. La technique directe est sûrement la technique la plus délicate à faire, mais elle est très efficace et a un fort pouvoir réflexogène.

Ces techniques sont presque toujours utilisées sur des tables de manipulations pourvues de drops, des coussins d'air qui permettent d'absorber les forces excessives éventuelles. Toutefois, bien que le drop soit utile, il n'est pas toujours indispensable (figure 10.14).

Techniques semi-directes

Il s'agit d'une combinaison des deux catégories de techniques précédentes, elles sont plus sélectives que les techniques indirectes et sont plutôt utilisées par l'école ostéopathique.

Dans ces techniques, on effectue une prise de contact directe sur l'articulation à manipuler. La mise en tension est double :

- le slack est réduit en un premier temps par le contact direct ;
- et la tension est organisée au moyen des leviers pour augmenter l'efficacité du contact en bloquant les niveaux sus- ou sous-jacents.

Le *thrust* est porté par le contact direct dans l'axe du plan de réduction, si nécessaire la force peut être plus grande en augmentant simultanément les bras de levier.

Techniques fonctionnelles

Le principe est d'aller dans le sens de la lésion, dans le sens opposé à la barrière, dans le sens de la facilité jusqu'au point neutre de mobilité (« Still point ») et de maintenir cette position d'équilibration tridimensionnelle jusqu'à la libération totale des éléments périarticulaires. Ces techniques, qui vont dans le sens de la réduction du spasme musculaire et de l'hyperactivité γ, utilisent comme aide la respiration et les forces biokinergiques du patient.



Fig. 10.14. Photographie d'un drop.

Au niveau médullaire, elles permettent d'obtenir un silence neurologique sensoriel qui normalise le tonus musculaire.

Techniques fonctionnelles de Hoover [14, 18, 19, 20]

Dans ces techniques, une des mains du thérapeute guide et palpe constamment les changements qui se produisent sur les tissus. Le patient coopère en se laissant mobiliser passivement, la main sensorielle qui palpe sent l'augmentation ou la diminution des tensions.

L'objectif est de trouver chaque direction, chaque paramètre facile, de les additionner pour obtenir un chemin de traitement, une situation de relaxation totale du niveau affecté et par conséquent obtenir une réduction du tonus musculaire sur la zone lésée.

Il faut utiliser les paramètres majeurs de mouvement (flexion/extension, latéroflexion, rotation) et les paramètres mineurs (compression, traction, glissements latéraux et antéropostérieurs) comme dans les techniques structurelles (figure 10.15).

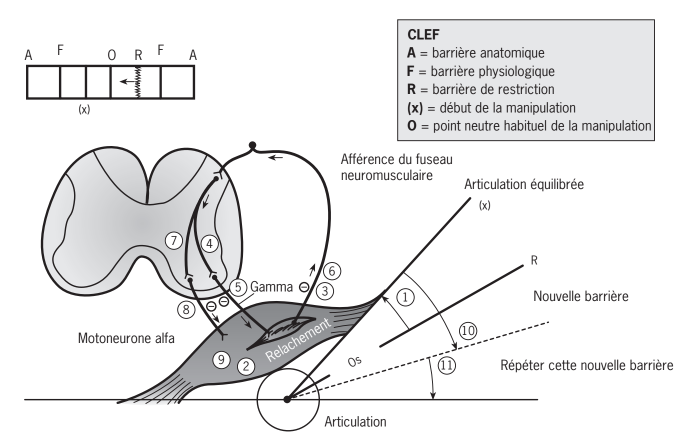


Fig. 10.15. Mécanisme d'action d'une technique fonctionnelle ou de Jones.

Techniques qui utilisent les « points gâchettes » : tension et contre-tension (*strain/counter strain*) [6, 19, 20]

Le « point gâchette » ou « tender point » est une zone hyperexcitable, dont la palpation déchaîne des manifestations douloureuses paroxystiques, une névralgie locale et/ou une irradiation douloureuse.

Cette zone d'hyperexcitabilité est située dans le tissu myo-fascial et peut être située au niveau :

- des aponévroses ;
- des muscles ;
- de deux tendons ;
- des capsules articulaires ;
- des ligaments ;
- du périoste.

Le « point gâchette » n'est pas spontanément douloureux, il ne l'est qu'à la palpation. Toutefois, il est responsable d'une part de douleurs référées, d'autre part de l'entretien de la chronicité de l'arc réflexe pathologique qui maintient la facilitation nerveuse. Sa profondeur varie selon le tissu impliqué. Il faut le différencier d'une zone cutanée cellulalgique (dermalgie réflexe) superposée à une zone corporelle en souffrance. Il est fréquemment superposé à un point d'acupuncture.

Le « point gâchette » musculaire se caractérise par une douleur du muscle à la palpation. La douleur locale lors de la palpation augmente par la contraction isométrique qui diminue sa vascularisation (Travell).

Le « point gâchette » capuslo-ligamentaire se caractérise par une douleur à la palpation qui augmente avec le mouvement passif jusqu'à la fin des amplitudes.

Principes des techniques de correction spontanée par le positionnement selon Jones

L'objectif est d'amener l'articulation dans une position confortable afin de relâcher le raccourcissement des muscles ayant des spasmes :

- localiser le « point gâchette » avec un doigt et, avec l'autre main, chercher la position de l'articulation dans l'espace qui diminue la douleur du « point gâchette » (il se produit également une diminution des tensions dans les tissus) ;
- maintenir cette position pendant 90 secondes pour permettre au circuit γ de se normaliser ;
- ramener très lentement l'articulation en position neutre sans provoquer de réflexe de contraction pendant l'étirement.

Le rapprochement des insertions du muscle diminue sa tension : au fur et à mesure que l'on va dans le sens de la facilité, la disparité entre les fibres intrafusales et les fibres extrafusales diminue. Le système nerveux central diminue l'activité γ, ce qui permet au muscle de retrouver sa longueur initiale : il faut revenir lentement à la position neutre afin de ne pas provoquer d'activation du système γ.

Techniques fonctionnelles indirectes

Ces techniques combinent les principes structurel et fonctionnel. Dans ce type de technique, nous avons pour but de trouver de l'amplitude contre la barrière dans un seul paramètre de mouvement, généralement le paramètre restreint majeur.

L'articulation est placée contre la barrière dans le sens du paramètre que l'on veut libérer et en maintenant cette position contre la barrière, il faut rechercher tous les autres paramètres de mouvements facilités et, à chaque fois, gagner en amplitude contre cette barrière.

Références

[1] Cyriax JH, Cyriax PJ. Cyriax's illustrated manual of orthopaedic medicine. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann ; 1993. p. 221.

[2] Gonstead C. Chiropractic science and healing art. Textbook. Chiropractic methodology of Clarence S. Gonstead, DC SCi-Chi Publisher.

[3] Grove AB. Chiropractic technique : a procedure of adjusting. Strauss Printing : Madison 1979.

[4] Hartman L. Handbook of osteopathic technique. Londres : MSK publishers : 1982.

[5] Hartman L, Sandler S. Cours du Cetmo. Paris 1986, 1987, 1988.

[6] Jones L. Correction spontanée par le positionnement. Bruxelles : OMC ; 1981.

[7] Lavigne G. Les lombalgies d'étiologie mécanique et le traitement par la médecine manuelle. Paris : SGDL ; 1993.

[8] Lewit K. Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system. Boston : Butterworths ; 1985. p. 17-20.

[9] Maigne JY. Traitement par les manipulations des douleurs vertébrales. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1974.
[10] Mitchell F. Conférence congrès Mondial d'ostéopathie. Bruxelles ; 1984.
[11] Mitchell FL Jr, Moran PS, Pruzzo NA. Evaluation and treatment manual of osteopathic manipulative procedure. SD Edition ; 1973.
[12] Reinert OC. Chiropractic procedure an practice. Florissant : Marian Press ; 1972.
[13] Ricard F. Tratamiento manipulativo de las hernias discales lumbares.
[14] Ricard F. Cursos de la Escuela de osteopatía de Madrid, de Brasil y de Buenos Aires.
[15] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine lombo-pelvienne. Tomes 1 & 2. France/États-Unis : Éditions de Verlaque ; 1988.
[16] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine crânio-cervicale. France : Éditions de Verlaque ; 1990.
[17] Ricard F, Therbault. Les techniques ostéopathiques et chiropractiques américaines. Paris : Frison-Roche ; 1991.
[18] Ricard F, Sallé JL. Tratado de osteopatia teóricoe práctico. Brasil : Robe Editorial ; 1996.
[19] Ricard F, Sallé JL. Traité de médecine ostéopathique. France : Jollois ; 1994.
[20] Ricard F, Sallé JL, Almazan. La Osteopatía. España : Mandala ; 1994.
[21] Therbault P. Cours de SOT. Paris : Cetmo ; 1987.
[22] Travell J, Simon D. Myo-fascial pain and disfunction. Trigger point manual. Baltimore : William & Wilkins ; 1983.
[23] Topson HN. Manipulation of the lumbar spine under anesthesia. The Orthopod 1972 ; 9 : 4.
[24] Ye RB, Zhou JX, Gan MX. Clinical and CT analysis of 35 cases of lumbar disc herniation before and after non-operative treatment. Chung Hsi I Chieh Ho Tsa Chih 1990 ; 10 : 667-8.

Chapitre 11

Techniques pour la colonne vertébrale dorsale

Jusqu'à maintenant, aucune étude sérieuse à grande échelle n'a été réalisée sur l'efficacité du traitement manipulatif des dorsalgies d'origine mécanique.

Lors d'une étude randomisée sous contrôle en double aveugle, Schiller [16] a rassemblé 30 patients souffrant de dorsalgie (de 16 à 60 ans) et les a répartis en deux groupes. Son étude a porté sur deux types de mesures effectuées en début de traitement, en fin de traitement et après un mois de suivi :

- d'une part des mesures objectives avec mesure des amplitudes articulaires dorsales et mesure de la douleur par un algomètre ;
- d'autre part des mesures subjectives utilisant les questionnaires d'Oswestry et de McGill portant sur 101 questions ainsi qu'une échelle numérique de la douleur.

Le groupe testé a reçu un traitement manipulatif alors que le groupe placebo a reçu un traitement par ultrasons non fonctionnels.

Le traitement portait sur six séances réalisées sur une période de 2 à 3 semaines. Les résultats thérapeutiques les plus significatifs ont surtout été observés sur le plan de la douleur (échelle numérique) et de la mobilité à la latéroflexion. Ces résultats se sont maintenus pendant le mois de suivi. Statistiquement, ce sont les patients ayant bénéficié du traitement manipulatif qui ont eu les meilleurs résultats aux mesures objectives et subjectives. Le groupe placebo n'a présenté une amélioration de la douleur subjective que entre la première et la dernière séance.

Cette étude tend à prouver que le traitement manipulatif donne de meilleurs résultats que le placebo. Cependant, compte tenu du petit nombre de patient, les conclusions ne sont pas définitives. Ces recherches devraient servir de base à des travaux ultérieurs portant sur un plus grand nombre de patients.

Traitements manuels adaptés aux vertèbres dorsales moyennes

Techniques rythmiques

[2, 3, 8, 9, 14]

Technique d'inhibition des muscles spinaux

- Objectif : obtenir le relâchement du spasme musculaire qui fixe la région dorsale pour diminuer la réponse afférente.
- Principes : cette technique consiste à exercer une pression perpendiculaire par l'intermédiaire des fibres musculaires en fonction des réactions des tissus du patient. La pression est maintenue jusqu'à ce que le muscle se relâche, avant d'être lentement retirée.
- Indications : spasmes des muscles spinaux dorsaux.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : perpendiculaire au patient, en contact avec le corps du patient du côté sain.
- Position des mains :
  - la main inférieure entre en contact avec le rachis en plaçant le pouce sur le bord interne des muscles spinaux ;
  - le pisiforme de la main supérieure renforce le contact du pouce.
- Technique : demander au patient d'inspirer et, à l'expiration, exercer une force perpendiculaire

Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal



Fig. 11.1. Technique d'inhibition des muscles spinaux thoraciques.

aux fibres musculaires. Cette technique est réalisée jusqu'à l'obtention d'une diminution du spasme musculaire (figure 11.1).
- Précautions : le thérapeute doit placer son centre de gravité sur la région à traiter. Rechercher le rythme adapté à chaque patient.

Technique de stretching avec le patient en procubitus

- Objectif : assouplir le rachis thoracique en direction de l'extension.
- Indications : rigidité des vertèbres thoraciques moyennes et basses.
- Principes : établir un bras de levier vertébral en extension et en rotation homolatérale, le point fixe étant la vertèbre à traiter. Étirer ensuite jusqu'à augmenter l'élasticité.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : placé du côté opposé à celui à traiter, en contact avec le tronc du patient.
- Position des mains :
  - la main en dessous prend contact avec la face antérieure du bassin (EIAS, épine iliaque antéro-supérieure) ;
  - l'autre main, située au-dessus, prend contact par le pisiforme sur les apophyses articulaires des vertèbres dorsales basses.
- Technique : le bassin est soulevé d'une main pour provoquer l'extension et la rotation tandis que l'autre main exerce un couple de forces vers le sol et l'extérieur. Cette technique est effectuée jusqu'à l'obtention d'une plus grande élasticité et d'une baisse du tonus musculaire (figure 11.2).
- Précautions : il faut doser la force exercée de manière à ce que cette technique ne soit pas douloureuse. Rechercher le rythme adapté à chaque patient.

Technique de stretching en extension, patient assis

- Objectif : assouplir le rachis dorsal dans le sens de l'extension.
- Principes : obtenir un bras de levier en extension, concentrer la force sur une zone vertébrale et effectuer un étirement rythmique jusqu'à l'obtention d'une plus grande élasticité.
- Indications : rigidité des vertèbres dorsales moyennes et basses.
- Position du patient : assis les pieds reposant sur le sol, bras croisés et appuyés sur le front.
- Position du thérapeute : en face du patient, en contact avec son tronc.
- Position des mains : les bras du patient sont appuyés sur l'épaule du thérapeute. La main de ce côté entoure le tronc du patient pour entrer en contact avec le rachis dorsal du même côté. L'autre main contrôle le rachis dorsal du côté opposé.
- Technique : en maintenant les coudes du patient en position élevée, le thérapeute recherche la mise en tension en extension, en déplaçant le



Fig. 11.2. Technique de stretching en procubitus.



Fig. 11.3. Technique de stretching en extension, patient assis.
A. Étirement en extension, latéroflexion, rotation.
B. Étirement en extension.

poids de son corps sur sa jambe postérieure. En même temps, il essaie de déplacer vers l'avant (antériorisation) le rachis dorsal. Dans cette même position, il peut introduire un paramètre de rotation de manière à agir plus sur les articulations costo-transversaires ou sur les facettes articulaires. Cette technique est effectuée jusqu'à la perception d'une augmentation de la mobilité ou d'une diminution du tonus musculaire (figure 11.3).

- Précautions : bien stabiliser le tronc du patient de manière à ne pas provoquer d'hyperextension lombaire mais uniquement une extension du rachis dorsal.

Technique d'articulation avec contacts pisiformes croisés

- Objectif : étirer les muscles spinaux spasmés et les éléments capsulo-ligamentaires.
- Principes : par des contacts directs sur la vertèbre, établir un bras de levier en induisant une latéroflexion/rotation controlatérale afin de pouvoir effectuer un étirement rythmique : aller jusqu'à la mise en tension sans impulsion (pas de *thrust*) puis relâcher la tension. Répéter cette technique à différents rythmes jusqu'à obtention du résultat.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, en contact avec le tronc du patient, perpendiculaire au patient, la jambe antérieure se trouvant à hauteur du rachis dorsal.
- Position des mains : prendre contact avec la paume de la main ou le pisiforme de chaque côté sur les apophyses transverses ou les apophyses articulaires postérieures de la vertèbre impliquée.
- Technique :
  - 1[er] temps : formation des bras de levier :
    - en poussant vers la table d'examen, la main droite induit une rotation ;
    - en poussant vers la tête du patient, la main gauche induit une latéroflexion dans le sens opposé ;
    - pendant la phase d'expiration, visser les contacts en déchargeant le poids sur la main supérieure (figure 11.4) ;
    - les deux mains jointes, associer différents paramètres supplémentaires pour renforcer les bras de leviers primaires :
      - ○ flexion/extension ;
      - ○ glissement antérieur ;
      - ○ glissement latéral.
  - 2[e] temps : étirement :
    - réaliser rythmiquement des mises en tension/relâchement en les alternant dans différentes directions tout en conservant les bras de levier ;
    - effectuer cette manipulation à chaque étage thoracique jusqu'à obtenir le relâchement des tissus et l'amplitude des mouvements du rachis dorsal.
- Précautions : le thérapeute doit placer son centre de gravité sur la dysfonction. Ce n'est pas une manipulation, il s'agit seulement de réduire le slack de manière répétitive.

Technique de stretching du muscle petit pectoral en décubitus

- Objectif : cette technique est intéressante lors de douleur d'épaule et surtout lors du syndrome du défilé thoracique, lorsqu'elle est associée à la normalisation de la clavicule et de la première côte.
- Principes : réaliser un étirement rythmique longitudinal du grand pectoral avec le bras de levier du membre supérieur homolatéral placé en antépulsion (faisceau inférieur) rétropulsion horizontale (faisceau moyen) et rétropulsion avec le bras en abduction à 40 degrés (faisceau supérieur).
- Indications : spasme du grand et petit pectoral, dysfonctions antérieures de côtes.



Fig. 11.4. Technique articulatoire en latéroflexion-rotation du rachis dorsal.



Fig. 11.5. Technique de stretching du petit pectoral en décubitus.

- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, en contact avec le patient à hauteur de l'épaule à traiter.
- Position des mains :
  - la main du côté de la tête joue le rôle de fulcrum et repose sur les côtes supérieures, la paume de la main est placée perpendiculairement aux fibres musculaires ;
  - l'autre main saisit le coude homolatéral du patient, l'avant-bras et la main restant bloqués entre le bras et le thorax du thérapeute.
- Technique **:**
  - 1er temps : la main proche de la tête établit un point fixe sur le muscle pendant que l'autre main amène le membre supérieur en abduction, celui-ci ayant été placé au préalable en rotation externe. Le patient tourne la tête du côté opposé pour augmenter les tensions.
  - 2e temps : étirer rythmiquement jusqu'à la disparition du spasme. Le thérapeute obtient l'étirement en déplaçant son corps, passant de l'appui sur une jambe à l'appui sur l'autre (figure 11.5).

Technique de stretching des muscles rhomboïde et trapèze moyen en latérocubitus

- Objectif : supprimer le spasme et la douleur référée provenant des muscles s'insérant sur le bord interne de l'omoplate.
- Principes : utiliser le bras de levier de l'omoplate pour réaliser un étirement de ces muscles.
- Indications : spasmes de la musculature interscapulaire.
- Position du patient : en latérocubitus sur le côté sain, les membres inférieurs placés en triple flexion à 90 degrés pour stabiliser le tronc, la tête reposant sur un coussin. Le bras situé du côté de la lésion est fléchi et repose sur le flanc du patient.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, en contact avec le patient à hauteur de l'omoplate, sa poitrine appuyé sur l'épaule du patient.
- Position des mains : les deux mains saisissent le bord interne de l'omoplate.
- Technique **:**
  - 1er temps : en appuyant sa poitrine sur l'épaule du patient en direction de la table, le thérapeute relâche les muscles, puis ajoute des paramètres dans le but d'augmenter l'efficacité de l'étirement. Les paramètres utilisés sont :
    - compression/traction ;
    - avancement/recul du moignon de l'épaule ;
    - bascule interne/externe de l'omoplate ;
  - 2e temps : une fois le levier établi, étirer les muscles en direction de la tête, des pieds et du plafond avant de relâcher les tensions progressivement (figure 11.6).





Fig. 11.6. Technique de stretching du rhomboïde et du trapèze moyen en latérocubitus.

Technique neuro-musculaire de la partie postérieure du thorax

- Objectif : supprimer le spasme musculaire, l'hyperactivité γ, l'œdème tissulaire et le cordon myalgique.
- Principes : effectuer un massage longitudinal profond avec des traits tirés le long du rachis et des côtes. On effectue chaque tracé trois fois.
- Indications : spasmes musculaires de la partie postérieure du thorax.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, en contact avec le patient, à hauteur du thorax du côté opposé à celui à traiter.
- Position des mains :
  - la main gauche met les tissus sous tension ;
  - la main droite repose sur la musculature en appuyant le pouce aligné avec le radius.
- Technique :
  - suivre des traits le long du rachis dorsal depuis la partie inférieure du rachis en remontant le long des apophyses épineuses et des apophyses transverses des vertèbres ;
  - de la même manière, suivre des chemins au niveau des articulations costo-transverses et traiter les espaces intercostaux en remontant de l'extérieur à l'intérieur des côtes ;
  - terminer le traitement en passant sur l'omoplate (figure 11.7).

Techniques d'énergie musculaires [5, 6, 8, 9, 10-13]

Techniques d'énergie musculaire pour les vertèbres dorsales supérieures

Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en ERS droite entre T1 et T4

- Objectif : étirer les muscles mono-articulaires raccourcis qui fixent la facette articulaire droite de T3 en imbrication ;
- Principes : inverser les paramètres lésionnels pour étirer spécifiquement le muscle raccourci. Demander ensuite des contractions isométriques en latéroflexion gauche pour gagner en longueur sur la barrière motrice et désimbriquer la facette articulaire fixée. Utiliser le rachis cervical comme bras de levier.
- Indications : dysfonctions en ERS de T1 à T4.
- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, à gauche du patient.
- Position des mains :
  - la main gauche repose sur la partie droite de la tête du patient ;
  - la main droite contrôle l'espace interépineux T3-T4 avec l'index et la facette articulaire droite de T3 avec le majeur.





Fig. 11.7. Technique neuro-musculaire de la partie postérieure du thorax.

- Barrière motrice : rechercher la barrière motrice de T3 en :
  - translations de gauche à droite pour désimbriquer la facette droite ;
  - FSR gauche.
- Contractions isométriques :
  - demander au patient une contraction isométrique en :
    - extension : « Pousser votre tête vers l'arrière » ;
    - latéroflexion droite : « Amenez votre oreille droite vers l'épaule droite » ;
  - demander au patient trois cycles de trois contractions isométriques en poussant en direction de ces paramètres. Après chaque cycle de trois contractions, rechercher une nouvelle barrière motrice en flexion, latéroflexion et rotation gauches (figure 11.8).
- Précautions : obtenir uniquement la contraction de la musculature profonde qui fixe la dysfonction.

Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en FRS droite de T1 à T4

- Objectif : supprimer le spasme des muscles mono-articulaires de la concavité qui fixent la vertèbre en dysfonction, relâcher le spasme des muscles mono-articulaires sus-jacents du côté opposé à la rotation vertébrale pour corriger l'état de désimbrication de la facette lésée. Imbriquer la facette gauche de T3 désimbriquée par le bâillement discal.

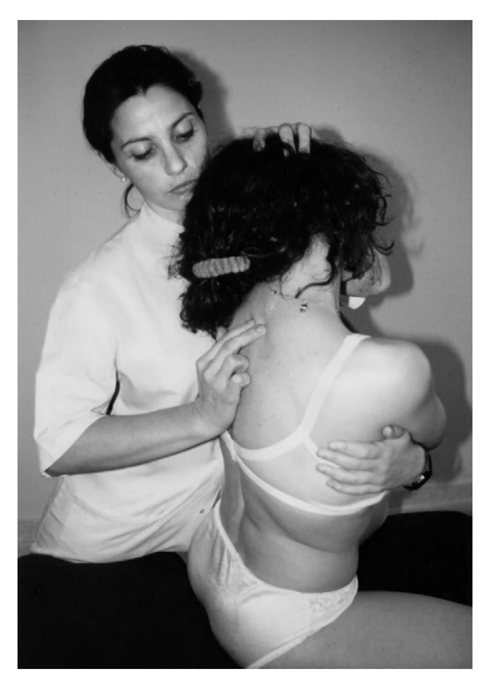


Fig. 11.8. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en ERS droite de T1 à T4.

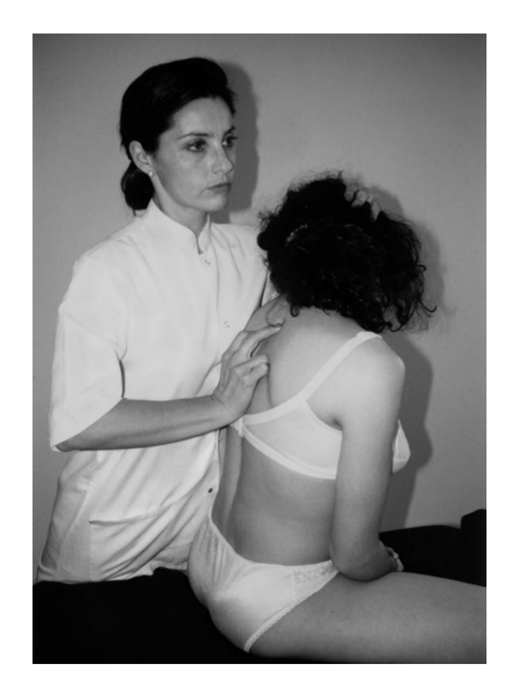


Fig. 11.9. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en FRS droite de T1 à T4.

- Principes : mettre le rachis en extension puis inverser les paramètres lésionnels. Le rachis est placé en extension, latéroflexion et rotation gauches ce qui imbrique la facette qui se trouve en état de flexion. Étirer les muscles qui fixent la lésion et demander des contractions isométriques en flexion et latéroflexion droite. Utiliser le rachis cervical comme bras de levier.
- Indications : dysfonctions en FRS de T1 à T4.
- Position du patient : assise, menton rentré (double menton).
- Position du thérapeute : debout en fente avant, en contact avec le patient, du côté de la facette désimbriquée (à gauche).
- Position des mains :
  - la main gauche contrôle la partie droite de la tête du patient ;
  - le majeur de la main droite est placé sur l'apophyse épineuse de la vertèbre en dysfonction, dans l'espace interépineux T3-T4, et l'index est placé sur la facette gauche de T3, désimbriquée ;
  - le sternum du thérapeute repose sur l'épaule gauche du patient.
- Barrière motrice : rechercher la barrière motrice en légère extension, translation de gauche à droite et latéroflexion gauche en partant du rachis cervical.
- Contractions isométriques :
  - pour le premier cycle de contraction, demander une flexion cervicale. Rechercher ensuite une nouvelle barrière motrice en extension et latéroflexion gauche ;
  - pour le deuxième cycle de contraction, solliciter une latéroflexion droite de la tête ;
  - utiliser trois cycles de contraction isométriques de 3 secondes en retournant passivement à la position neutre (figure 11.9).

Remarque : Le bras de levier cervical est utilisé pour les dorsales hautes.

Techniques d'énergie musculaire pour dysfonction en NSR gauche de T1 à T4

- Objectif : supprimer le spasme des muscles de la concavité qui fixent le groupe vertébral en rotation vers la convexité.

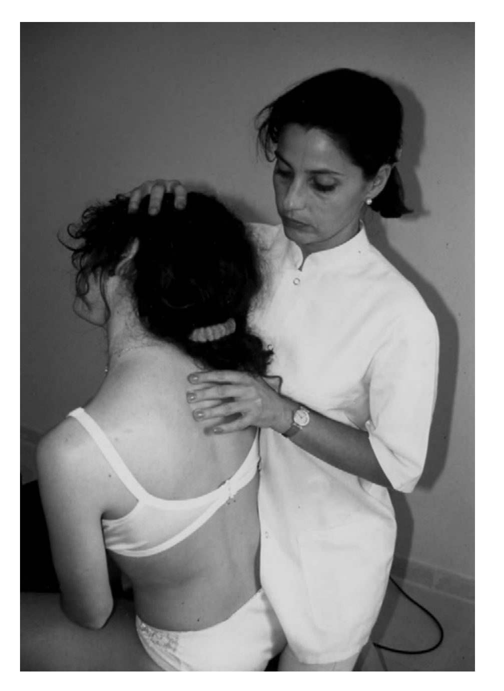


Fig. 11.10. Technique d'énergie musculaire pour dysfonctions en NS gauche R droite (NSgRd) de T1 à T4.

- Principes : placer le rachis dorsal en position neutre (entre la flexion et l'extension) au niveau de la vertèbre située à l'apex du groupe, puis former une convexité du côté opposé à la rotation vertébrale. Demander au patient des contractions isométriques en latéroflexion gauche, ce qui étire les muscles raccourcis de la concavité et oblige la vertèbre à tourner automatiquement du côté de la nouvelle convexité formée. Le rachis cervical est utilisé comme bras de levier.
- Indications : dysfonction de groupe en NSR gauche de T1 à T4.
- Position du patient : assise, le menton rentré (double menton).
- Position du thérapeute : debout en fente avant, à droite du patient en contact avec celui-ci.
- Position des mains :
  - la main gauche contrôle la tête du patient ;
  - la main droite contrôle le rachis cervical et la tête à gauche ;
  - la main gauche contrôle l'espace interépineux T2-T3 et l'apophyse épineuse de la vertèbre située à l'apex de la courbure ;
  - le sternum du thérapeute repose sur l'épaule droite du patient.
- Barrière motrice : placer le patient en flexion/extension neutre. Rechercher la barrière motrice en translation de droite à gauche, latéroflexion droite pour inverser la convexité.
- Contractions isométriques : réaliser trois cycles de trois contractions isométriques en latéroflexion droite, en demandant au patient de rapprocher son oreille gauche de son épaule gauche. Entre chaque cycle rechercher une nouvelle barrière motrice en latéroflexion droite. À la fin de la technique, retourner passivement à la position neutre (figure 11.10).

Remarque : Pour les vertèbres thoraciques hautes, utiliser le bras de levier cervical.

- Précautions : rechercher uniquement la contraction de la musculature profonde qui fixe la dysfonction (tableau 11.1).

> Remarque : Utiliser le rachis cervical pour rechercher la barrière motrice et résister.

Tableau 11-1 Techniques d'énergie musculaire pour les dorsales hautes : T1 à T4.

Lésions	Problème mécanique	Buts	Position du patient	Position du thérapeute	Barrière motrice	Contraction isométrique
ERSd	Imbrication droite	Ouvrir à droite	Assis	Debout à gauche	Translation de gauche à droite FSgRg	E-Sd
FRSd	Désimbrication gauche	Fermer à gauche	Assis	Debout à gauche	Translation de gauche à droite E Rg Sg	F-Sd
NSgRd	Convexité à droite	Convexité à gauche	Assis	Debout à droite	Translation de droite à gauche	Sd

Techniques d'énergie musculaire pour les vertèbres thoraciques basses

Techniques d'énergie musculaire pour dysfonction en ERS droite entre T5 et T12

- Objectif : étirer les muscles mono-articulaires raccourcis qui fixent la facette articulaire droite de T9 dans un état d'imbrication.
- Principes : inverser les paramètres lésionnels afin d'étirer spécifiquement le muscle raccourci. Demander ensuite des contractions isométriques en latéroflexion gauche pour gagner de la longueur sur la barrière motrice et désimbriquer la facette articulaire. Utiliser le rachis dorsal comme bras de levier.
- Indications : dysfonctions en ERS de T5 à T12.
- Position du patient : assise, mains reposant sur les épaules en position de *lift off*.
- Position du thérapeute : debout en fente avant en contact avec le patient du côté sain.
- Position des mains :
  - la main gauche, placée au-dessus des deux coudes, repose sur le coude droit ;
  - l'index de la main droite contrôle l'espace interépineux T9-T10 et le majeur repose sur la facette droite de T9 ;
  - le sternum repose sur l'épaule gauche du patient.
- Barrière motrice : rechercher la barrière motrice en translation de gauche à droite pour désimbriquer la facette droite, en légère flexion, latéroflexion gauche et légère rotation gauche.
- Contractions isométriques :
  - demander trois contractions isométriques en latéroflexion gauche en demandant au patient de pousser son épaule gauche contre le thorax du thérapeute ;
  - rechercher une nouvelle barrière motrice ;
  - poursuivre en demandant au patient une rotation droite, en poussant les coudes vers la droite ;
  - réaliser trois cycles de trois contractions isométriques en retournant passivement à la position neutre (figure 11.11).

> Remarque : Pour les dorsales basses, utiliser le tronc comme bras de levier.

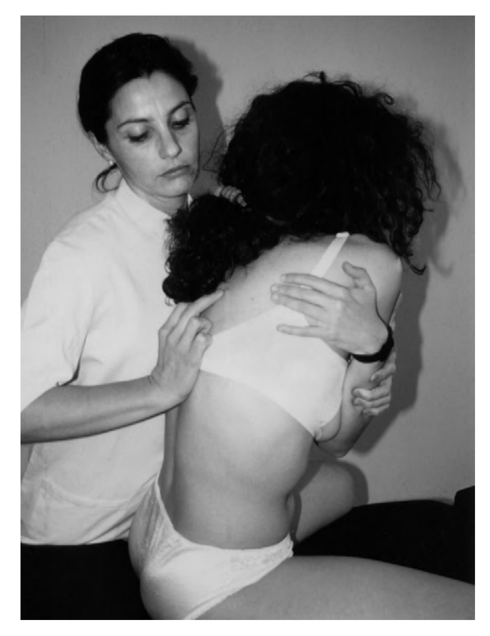


Fig. 11.11. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en ERS droite de T5 à T12.

- Précautions : rechercher uniquement la contraction de la musculature profonde qui fixe la dysfonction.

Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en FRS entre T5 et T12

- Objectif : supprimer le spasme des muscles mono-articulaires de la concavité qui fixent la vertèbre en dysfonction, relâcher le spasme des muscles mono-articulaires sus-jacents du côté opposé à la rotation vertébrale afin de corriger l'état de désimbrication de la facette lésée. Imbriquer la facette gauche de T9 désimbriquée par le bâillement discal.
- Principes : placer le rachis dorsal en extension, puis inverser les paramètres lésionnels. Le rachis est placé en extension, latéroflexion et rotation gauches, ce qui imbrique la facette qui se trouve en état de flexion. Cela permet l'étirement des muscles qui fixent la lésion. Demander des contractions isométriques en flexion et latéroflexion droite. Utiliser le rachis cervical comme bras de levier.
- Indications : dysfonction en FRS de T5 à T12.
- Position du patient : assise, mains reposant sur les épaules en position de *lift off*.

- Position du thérapeute : debout en fente avant en contact avec le patient, à gauche du côté de la facette désimbriquée.
- Position des mains :
  - la main gauche contrôle les coudes superposés du patient ;
  - le majeur de la main droite palpe l'espace interépineux T9-T10 et l'index est placé sur la facette gauche désimbriquée de T9 ;
  - le sternum du thérapeute est en contact avec l'épaule gauche du patient.
- Barrière motrice : Rechercher la barrière motrice en translation de gauche à droite, légère extension, latéroflexion gauche et rotation gauche du tronc.
- Contractions isométriques :
  - pour le premier cycle de contraction, demander une flexion, par abaissement des coudes vers le sol. Rechercher ensuite une nouvelle barrière motrice en extension et en translation de gauche à droite ;
  - pour le deuxième cycle de contraction, demander une latéroflexion gauche par poussée de l'épaule gauche contre le thorax du thérapeute et soulèvement de la fesse gauche ;
  - réaliser trois cycles de trois contractions isométriques, avec retour passif à la position neutre.

Remarque : Pour les dorsales basses, utiliser le tronc comme bras de levier (figure 11.12).

- Précautions : arriver à ce que seule la musculature profonde fixant la dysfonction se contracte.

Technique d'énergie musculaire pour NSR gauche de T5 à T12

- Objectif : supprimer le spasme des muscles de la concavité qui fixent le groupe vertébral en rotation dans la convexité.
- Principes : placer le rachis dorsal en position neutre (entre la flexion et la rotation) au niveau de la vertèbre située à l'apex du groupe, puis créer une convexité du côté opposé à la rotation vertébrale. Demander au patient des contractions isométriques en latéroflexion gauche, ce qui étire les muscles raccourcis de la concavité et oblige la vertèbre à tourner automatiquement du côté de la nouvelle convexité formée. On utilise comme bras de levier le rachis cervical.



Fig. 11.12. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en FRS droite de T5 à T12.

- Indications : dysfonctions de groupe en NSR gauche de T5 à T12.
- Position du patient : assise, mains reposant sur les épaules en position de lift off.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, en contact avec le patient, à droite du patient, et en le regardant.
- Position des mains :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche palpe l'espace interépineux T6-T7 et l'apophyse épineuse de la vertèbre à l'apex ;
  - le sternum repose sur l'épaule gauche du patient.
- Barrière motrice : placer le patient en flexion/extension neutre. Rechercher la barrière motrice en translation de droite à gauche, latéroflexion droite, pour inverser la convexité.
- Contractions isométriques : effectuer trois cycles de trois contractions isométriques en latéroflexion droite, en demandant au patient de pousser l'épaule gauche contre le thorax du thérapeute. Entre chaque cycle, rechercher une nouvelle barrière motrice en latéroflexion



Fig. 11.13. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction en NS gauche R droite (NSgRd) de T6 à T12.

droite. Pour terminer la technique, revenir passivement à la position neutre (figure 11.13).

> Remarque : Pour les dorsales basses utiliser le tronc comme bras de levier.

- Précautions : rechercher uniquement la contraction de la musculature profonde qui fixe la dysfonction (tableau 11.2).

> Remarque : Le tronc est utilisé pour rechercher la barrière motrice et pour résister.

Technique d'énergie musculaire pour le muscle long du cou : dysfonction en FRS droite de C5 à T6

Le muscle long du cou est un muscle prévertébral complexe composé d'un mélange de fibres mono-articulaires et polyarticulaires qui s'insèrent sur le corps de toutes les vertèbres cervicales et des trois premières vertèbres dorsales.

Ses fibres mono-articulaires sont un facteur primaire de dysfonction de type II en FRS, tout comme les muscles intertransversaires des trois vertèbres dorsales supérieures et des six cervicales inférieures.

Technique d'énergie musculaire : pour le muscle long du cou en cas de dysfonction en FRS droite de T1

- Objectif : la technique myotensive pour le muscle long du cou s'utilise lors de dysfonction importante en FRS de T1. Une flexion extrême peut être nécessaire pour localiser la barrière, en particulier s'il est possible de sentir une tension ou une ouverture entre les processus épineux.
- Indications : dysfonction en FRS de C6 à T5.
- Position du patient : assise, sur la table d'examen ou sur un tabouret bas.
- Position du thérapeute : debout en fente avant du côté de l'apophyse transverse déplacée postérieurement.
- Position des mains :
  - d'une main contrôler le front du patient, qui est soutenu par la paume de la main entre le pouce et les doigts ;
  - de l'autre main palper l'espace entre les apophyses épineuses des première et deuxième vertèbres thoraciques. Placer la pulpe de l'index dans cet espace de manière à ce qu'il entre en contact avec les deux apophyses épi-

Tableau 11-2 Technique d'énergie musculaire pour les dorsales basses (T5 à T12).

Lésions	Problème mécanique	Buts	Position du patient	Thérapeute	Barrière motrice	Contraction isométrique
ERSd	Imbrication droite	Ouvrir à droite	Assis	Debout à gauche	Translation de gauche à droite F Sg Rg	E-Sd
FRSd	Désimbrication gauche	Fermer à gauche	Assis	Debout à gauche	Translation de gauche à droite E Rg Sg	F-Sd
NSgRd	Convexité à droite	Convexité à gauche	Assis	Debout à droite	Translation de droite à gauche N Sd	Sd

neuses. Une autre position utilise trois doigts, deux placés à chaque extrémité des apophyses épineuses et le troisième placé dans l'espace interépineux.

Remarque : Il est important de commencer avec le cou en hyperflexion chez certains patients. Parfois, la capacité d'extension d'une articulation vertébrale est réduite de 90 %, voire plus. L'amplitude des mouvements normaux d'extension qui reste est comprise entre la position d'hyperflexion et un certain degré d'extension. L'extension additionnelle fait perdre la localisation et rend le traitement inefficace.

- Barrière motrice : commencer en plaçant le cou et les vertèbres dorsales supérieures en position de flexion neutre, les épaules tirées vers l'arrière pour maintenir l'équilibre postural. Pour trouver la position neutre du segment dysfonctionnel, il faut parfois placer le rachis cervical et la partie haute du rachis dorsal en hyperflexion. La position initiale qu'il faut localiser se trouve au niveau de l'extension maximale de l'amplitude neutre et non pas au début de la restriction. Pendant que se produit l'extension passive de haut en bas, chaque vertèbre commence l'une après l'autre à s'étendre au moment où la vertèbre supérieure approche du maximum de son amplitude neutre :
  - lors de dysfonction majeure, la position initiale sera la flexion ;
  - lors de dysfonction mineure (perte de moins de 50 % de l'amplitude d'extension), la position initiale du patient sera en extension.
  - Localiser ensuite la barrière passive de latéroflexion en inclinant la tête sur le côté, en général loin du thérapeute. Cette action doit toujours s'accompagner d'une translation controlatérale des épaules pour maintenir l'équilibre postural. Le mouvement de latéroflexion doit s'arrêter quelque temps avant que T2 se déplace avec T1.
  - Tester ensuite la rotation segmentaire passive en tournant la tête dans la même direction que la latéroflexion.
- Contractions isométriques :
  - demander au patient de pousser la tête en avant avec une force de 200 g pendant 3 secondes en s'opposant à la résistance du thérapeute puis relâcher ;
  - pour réaliser une action de flexion plus spécifique à l'articulation à traiter, demander au patient de rapprocher son front ou son nez de son sternum ou de la clavicule du thérapeute : « Poussez votre nez vers votre thorax avec une force de 500 g » (figure 11.14) ;
  - la position finale lors du traitement d'une dysfonction en FRS est une extension symétrique bilatérale.
- Précaution : demander au patient qu'il ouvre la bouche pour éliminer le muscle platysma.



Fig. 11.14. Technique d'énergie musculaire pour le long du cou en cas de dysfonction en FRS droite de T1.

Technique d'énergie musculaire modifiée pour le muscle long du cou lors de lésion T3-T6 : dysfonction en FRS droite de T4

- Principes :

Bien que le muscle long du cou ne soit pas impliqué, on parle de technique modifiée du muscle long du cou du fait de sa ressemblance avec la technique d'énergie musculaire pour muscle long du cou. En effet, l'insertion basse du muscle long du cou est le corps de T3.

Les muscles fléchisseurs mono-articulaires sont presque totalement absents dans la plus grande partie du rachis dorsal : « il peut exister quelques fibres mono-articulaires du muscle fléchisseur à l'intérieur du muscle intertransversaire relié à T2 mais même ces derniers sont absents entre T1 et T9 » [6].

Pour quelle raison la technique modifiée du muscle long du cou représente-t-elle un traitement efficace des dysfonctions en FRS entre T3 et T6 ?

L'efficacité de cette technique peut être attribuée à l'inhibition sélective des muscles segmentaires extenseurs et à la facilitation post-isométrique qui s'ensuit. Il est également possible que les tissus non contractiles des aponévroses prévertébrales ou d'une certaine partie du muscle intercostal servent de stabilisateur des fléchisseurs thoraciques de T3 à T9.

Peu importe le mécanisme activé par cette technique, le positionnement est la condition indispensable à son exécution correcte. Le traitement commence en position neutre (c'est-à-dire n'importe quelle position dans l'amplitude permettant la flexion et l'extension sans restriction).

L'amplitude neutre est déterminée en palpant au niveau de l'espace interépineux les mouvements d'ouverture et de fermeture des deux apophyses épineuses. La position limite pour traiter une dysfonction en FRS est l'extrême de l'extension dans cette amplitude neutre libre sans dépasser la barrière. Plus le segment est localisé avec précision, plus le traitement sera efficace. Pour traiter une dysfonction mineure ou majeure en FRS, le rachis dorsal peut être fléchi pour entraîner la vertèbre à traiter dans sa position apicale la plus postérieure. Pour rechercher la barrière d'extension d'une dysfonction mineure en FRS, la vertèbre est déplacée antérieurement jusqu'à ce que les apophyses épineuses entrent en contact. À partir de ce point, il est important de la déplacer légèrement latéralement et vers l'arrière pour s'assurer que le segment se trouve dans l'amplitude neutre. L'amplitude neutre est dépassée pour traiter une dysfonction majeure en FRS.

Si la dysfonction est majeure, la position de départ sera une flexion importante. Si la dysfonction est mineure (moins de 50 % de perte de l'amplitude flexion/extension), la position de départ sera plus redressée.

- Position du patient : assise, la main droite repose sur l'épaule gauche, la tête repose sur le coude droit du patient.
- Position du thérapeute : debout en fente avant en contact avec le patient du côté droit.
- Position des mains :
  - la main droite contrôle l'épaule gauche du patient, la tête et le coude droit du patient repose sur le coude droit fléchi et levé du thérapeute ;
  - la main gauche palpe l'espace entre les apophyses épineuses du segment pour localiser la position ;
  - le sternum du thérapeute repose sur l'épaule droite.
- Barrière motrice : le patient est déplacé latéralement contre le thérapeute puis la position de traitement est atteinte en plaçant la vertèbre lésée contre les barrières motrices, en partant d'une position de flexion extrême et en déplaçant lentement la vertèbre vers l'avant jusqu'à atteindre la barrière en extension, en levant le coude et en rotation gauche (figure 11.15).
- Contractions isométriques :
  - demander au patient qu'il fléchisse le cou et le tronc avec une force de 500 g en poussant le coude et la tête vers le bas en opposant une



Fig. 11.15. Technique d'énergie musculaire pour le long du cou en cas de dysfonction en FRS droite de T4.



Fig. 11.16. Technique d'énergie musculaire pour le long du cou en cas de dysfonction en FRS droite de T4.

résistance avec le bras pendant 3 secondes puis relâcher : « Poussez votre coude et votre front contre mon bras avec une force de 500 g » ;
- on réalise trois cycles de trois contractions isométriques en recherchant une nouvelle barrière motrice entre chaque cycle (figure 11.16).

Remarque : Le patient prend une inspiration profonde tout en poussant vers le bas avec le coude et la tête, cela peut ajouter une certaine spécificité à cette action en utilisant l'effet de flexion de l'inspiration au niveau de la région moyenne du rachis dorsal.

Manipulations avec impulsion (*thrust*) [1-4, 7-15, 17]

Composantes d'une bonne manipulation

Elles ne doivent jamais être réalisées au-delà des limites physiologiques des amplitudes des mouvements : en utilisant les paramètres mineurs et une vitesse suffisante, il est possible d'obtenir l'ouverture des articulations du milieu des amplitudes articulaires sans provoquer de traumatisme.

- Position du patient :
  - confortable ;
  - stable ;
  - doit permettre l'utilisation des bras de levier ;
  - décubitus sur le côté, sur le ventre, ou sur le dos, ou assis.
- Position du thérapeute :
  - stable : règle du trépied pour les appuis ;
  - en contact avec le patient de face ou de côté ;
  - centre de gravité placé au-dessus de la vertèbre à manipuler.
- Position des mains :
  - précise (épineuse, transverse, facette, lame) ;
  - indolore ;
  - stable : règle du trépied pour l'appui ;
  - confortable ;
  - efficace : « tissue pull » (étirement cutané).
- Mise en tension :
  - indolore ;
  - précise, localisée en direction du paramètre majeur de la lésion :
    - réduction du slack (paramètres mineurs : compression/traction, glissements latéraux et antéropostérieurs) ;
    - levier primaire : F, E, N (localisation de l'étage vertébral) ;
    - leviers secondaires : latéroflexion et contre-rotation (localisation de la facette) ;
  - sensation de résistance : tension dans l'articulation avec le minimum de tension au niveau des tissus mous voisins ;
  - laisser libre le jeu articulaire.
- Orientation de la correction : recherche du plan articulaire correct.

- Respiration : manipulation lors de la phase expiratoire.
- Relâchement :
  - du thérapeute ;
  - du patient (coopération).
- Impulsion (*thrust*) :
  - « body drop » ;
  - torsion ;
  - impulsion en poussée (contraction explosive des muscles pectoraux et triceps) ou en traction.

Manipulations en position assise

Technique de *lift off* pour les vertèbres thoraciques moyennes

- Objectif : cette technique peut s'utiliser de T4 à T10 avec possibilité de la localiser à deux étages vertébraux ou sur une seule facette (ce qui demande plus d'habileté) ; c'est avant tout une technique globale qui augmente le jeu articulaire des articulations vertébrales.
- Principes : le principe de cette technique est de produire un glissement divergent des facettes articulaires et de restaurer le mouvement physiologique de décoaptation axiale. Le bras de levier majeur est la flexion/extension, mais il est aussi possible d'utiliser une latéroflexion/rotation pour focaliser les forces (figure 11.17).
- Indications : elle est utile en cas de fragilité du rachis (ostéoporose) ou si le patient ne peut se relâcher en décubitus.
- Position du patient : assis, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  - les coudes superposés restent en forme de V.
- Position du thérapeute : derrière le patient en fente avant, en contact avec son dos.
- Position des mains : le sternum du thérapeute repose sur la région vertébrale à manipuler. Les deux mains prennent contact sur les coudes du patient.
- Technique :
  - 1er temps : demander au patient de fléchir le cou et le tronc jusqu'à l'étage à manipuler ;
  - 2e temps : l'opérateur translate le patient vers l'arrière, en déplaçant son centre de gravité sur sa jambe postérieure ;
  - 3e temps : l'opérateur comprime antéropostérieurement les coudes et gonfle le thorax pour introduire le paramètre d'extension ;
  - 4e temps : le *thrust* s'effectue à la fin de l'expiration avec une force de compression antéropostérieure entre le thorax et les mains de l'opérateur (figure 11.18).
- Précautions : la mauvaise localisation de l'extension et de la compression antéropostérieure est à l'origine de l'échec de cette technique.

Technique de *lift off* pour des dorsales basses

- Objectif : cette technique peut s'utiliser de T10 à T12 avec possibilité de la localiser à deux étages vertébraux ou sur une seule facette (ce qui demande plus d'habileté) ; c'est avant tout une technique globale qui

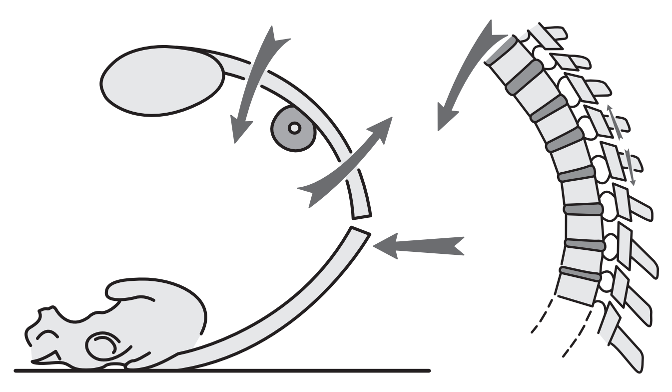


Fig. 11.17. Principes de la technique de *lift off* des vertèbres dorsales moyennes.



Fig. 11.18. Technique de *lift off* des vertèbres dorsales moyennes.

augmente le jeu articulaire des articulations vertébrales.

- Principes : le principe de cette technique est de produire un glissement divergent des facettes articulaires et de restaurer le mouvement physiologique de décoaptation axiale. Le bras de levier principal est la flexion/extension, mais il est aussi possible d'utiliser une latéroflexion/rotation pour focaliser les forces.
- Indications : elle est intéressante en cas de fragilité du rachis (ostéoporose) ou lorsque le patient ne peut se relaxer en décubitus.
- Position du patient : assis, les mains croisées dans le dos au niveau de la zone à manipuler, l'une sur l'autre, les pouces formant un triangle.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, derrière le patient, en contact avec son dos.
- Position des mains : l'abdomen ou le thorax du thérapeute repose sur les mains superposées du patient. Ses deux mains passent dans les triangles formés par les bras et le tronc du patient pour prendre contact par leur bord cubital sur les côtes inférieures.
- Technique :
  - 1er temps : demander au patient de fléchir le cou et le tronc afin de localiser l'étage à manipuler ;



Fig. 11.19. Technique de *lift off* des vertèbres dorsales basses.

  - 2e temps : l'opérateur déplace le patient vers l'arrière (translation postérieure) en déplaçant son centre de gravité sur sa jambe postérieure ;
  - 3e temps : pour introduire le paramètre d'extension, l'opérateur comprime les mains et gonfle le thorax ;
  - 4e temps : le *thrust* s'effectue à la fin de l'expiration, le thérapeute induisant une force de compression antéropostérieure entre ses mains et son thorax (figure 11.19).
- Précautions : la mauvaise localisation de l'extension et de la compression antéropostérieure est à l'origine de l'échec de cette technique. Lors de cette manipulation, faire attention que le contact sur les côtes peut être désagréable pour le patient.

Remarque : Lorsque le patient est une femme, surtout si celle-ci est enceinte ou bien présente une poitrine importante, une alternative au contact est de croiser les mains sur le sternum, au-dessus des seins.

Technique combinée en extension (British School of Osteopathy)

- Objectif : libérer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction et corriger la lésion d'imbrication des facettes (dysfonction en ERS).
- Principes : placer la vertèbre en flexion, corriger la rotation et la latéroflexion par contact direct renforcé par des leviers. Le *thrust* s'effectue avant que l'extension n'arrive sous la main agissant par le pisiforme.
- Indication : dysfonction des vertèbres dorsales en ERS de T5 à T9.
- Position du patient : assis, les bras en position de lift off.
- Position du thérapeute : perpendiculaire au patient, du côté sain, en fente avant.
- Position des mains :
  - la main antérieure passe sous les bras croisés du patient et entre en contact avec le tronc du côté de la dysfonction ;
  - la main postérieure prend contact par le pisiforme sous la facette à libérer. Le coude est dirigé vers le sol et les doigts sont dirigés vers le plafond.
- Technique :
  - 1er temps : placer la flexion/extension sur l'étage à manipuler ;
  - 2e temps : placer les paramètres de rotation et de latéroflexion du côté opposé à la dysfonction ;
  - 3e temps : l'opérateur change de position pour passer derrière le patient. Il inverse la latéroflexion et demande au patient une extension de la tête et du tronc ;
  - 4e temps : quand la tension en extension arrive au niveau du contact pisiforme de l'opérateur, il effectue une impulsion en direction céphalique (figure 11.20).
- Précaution : le *thrust* se fait en direction céphalique et non pas antéropostérieure.

Technique avec impulsion (*thrust*) en rotation selon Fryette : de T5 à T12

- Objectif : libérer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction et corriger la lésion d'imbrication de la facette (dysfonction en ERS).



Fig. 11.20. Technique combinée en extension (BSO) pour dysfonctions en ERS.

- Principes : placer la vertèbre en flexion, corriger la rotation et la latéroflexion par contact direct renforcé par des bras de leviers.
- Indications : dysfonction en ERS des vertèbres dorsales entre T5 et T12.
- Position du patient : assis, les mains croisées derrière la nuque.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, perpendiculaire au patient du côté sain, en contact avec son tronc.
- Position des mains :
  - la main antérieure contrôle les bras du patient, en prenant contact sur le bras du côté opposé ;
  - la main postérieure prend contact par le pisiforme sur la facette articulaire à libérer après avoir réalisé un étirement cutané (« tissue pull »).
- Technique :
  - 1er temps : placer la flexion/extension avec une légère flexion sur l'étage à manipuler ;
  - 2e temps : placer une latéroflexion et une rotation controlatérale ;
  - 3e temps : effectuer des circumductions pour optimiser la mise en tension ;
  - 4e temps : le *thrust* s'obtient par rotation du tronc du patient et poussée vers l'extérieur sur la facette articulaire (figure 11.21).

- Précautions : il est difficile de focaliser l'action avec précision à cause du levier de flexion/extension qui fait perdre la mise en tension.

Manipulations en décubitus

« Dog technique » en extension pour dysfonction en flexion bilatérale

- Objectif : supprimer la dysfonction en flexion bilatérale de l'apex de la courbure de cyphose et restaurer la fonction articulaire.

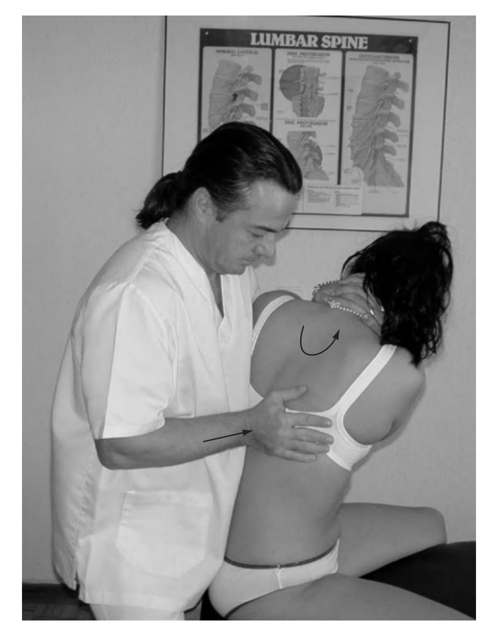


Fig. 11.21. Technique avec *thrust* en rotation selon Fryette.

- Principes : placer le levier primaire, c'est-à-dire l'extension, sur la vertèbre à l'apex ; le *thrust* doit partir de la poitrine du thérapeute et passer par le grand axe des humérus du patient.
- Indications : dysfonction en flexion bilatérale (cyphose) de T3 à T10.
- Position du patient : en décubitus, les bras croisés sur la poitrine :
  – la main droite sur l'épaule gauche ;
  – la main gauche sur l'omoplate droite ;
  – les coudes superposés doivent former un V (et non pas un W).
- Position du thérapeute : debout en fente avant, la jambe postérieure est du même côté que la main céphalique.
- Position des mains :
  – l'opérateur tourne le patient vers lui pour pouvoir prendre contact sur la vertèbre à l'apex de la courbure ;
  – sa main gauche repose sur la vertèbre apex à manipuler ;
  – la partie caudale de son avant-bras droit repose sur les coudes du patient ; la poitrine et le sternum du patient reposent sur l'avant-bras du thérapeute (figures 11.22 et 11.23).
- Technique : l'opérateur demande au patient d'inspirer puis réduit le slack en extension au moment de l'expiration, en poussant les coudes du patient en direction de la table et de la tête du patient. À la fin de l'expiration, il effectue le *thrust* avec un « body drop » en direction de





Fig. 11.22. Contact de la main céphalique dans la « dog technique ».



Fig. 11.23. Contact de la main céphalique dans la « dog technique ».

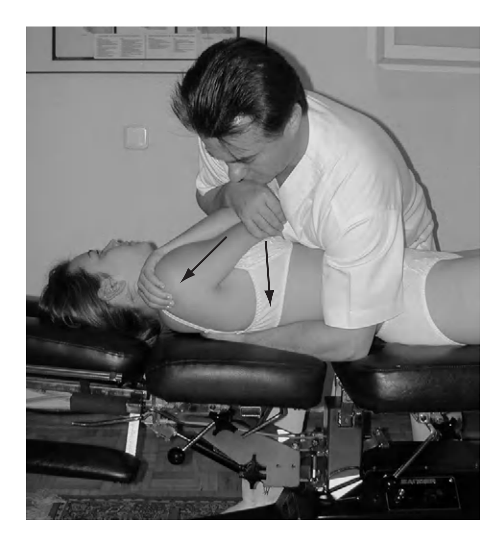


Fig. 11.24. « Dog technique » en extension pour dysfonctions en flexion bilatérale.

l'axe central du corps, vers la tête du patient (figure 11.24).

- Précautions : il faut faire attention à ce que les coudes du patient ne s'enfoncent pas dans les côtes du thérapeute. Pour cela, le contact de l'avant-bras du thérapeute doit être adapté.

« Dog technique » en flexion pour dysfonction en extension bilatérale

- Objectif : supprimer la dysfonction en extension bilatérale et le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction, restaurer la fonction articulaire.
- Principes : placer le levier primaire, c'est-à-dire la flexion, sur la vertèbre à l'apex; Le thérapeute effectue le *thrust* à partir de sa poitrine et de son abdomen et en passant par le grand axe des humérus du patient de manière à faire basculer en flexion la vertèbre à l'apex de la courbure.
- Indication : dysfonction en extension bilatérale des vertèbres dorsales entre T3 et T10.
- Position du patient : en décubitus, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite;
  - les coudes sont superposés et forment un V (et non pas un W).
- Position du thérapeute : debout en fente avant, du côté opposé à la lésion; sa jambe postérieure est du même côté que la main céphalique.
- Position des mains :
  - la main gauche repose sur la vertèbre sous-jacente à la vertèbre apex à manipuler;
  - la main droite se place sur le rachis dorsal plus haut que la main gauche, et retient le poids du corps et la tête du patient;
  - le sternum et l'abdomen du thérapeute reposent sur les coudes du patient.
- Technique :
  - 1[er] temps : tourner la tête du patient du côté opposé, le lever légèrement et lui demander d'appuyer sa tête contre la poitrine du thérapeute;
  - 2[e] temps : l'opérateur tire le patient vers lui en plaçant le poids de son corps sur sa jambe postérieure; il prend contact sur la vertèbre



Fig. 11.25. « Dog technique » en flexion pour dysfonction en extension bilatérale.

inférieure du groupe en extension, aligne le patient sur la table d'examen et le laisse descendre lentement vers la table jusqu'à ce que le coude arrive sur celle-ci, sans perdre la flexion du levier supérieur ;
  - 3e temps : il demande au patient d'inspirer et pendant l'expiration réduit le slack en faisant un mouvement en forme de virgule vers la tête du patient. On réalise un « body drop » à la fin de l'expiration en direction céphalique (figure 11.25).
- Précautions : il ne faut pas perdre la mise en tension en flexion du levier supérieur pendant la manipulation, c'est la poussée de l'abdomen du thérapeute au travers des coudes du patient qui provoque la flexion de la vertèbre à l'apex.

« Dog technique » pour dysfonctions en ERS droite : de T3 à T10

- Objectif : supprimer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction en postériorité et restaurer la fonction articulaire.
- Principes : placer le levier primaire, c'est-à-dire la flexion/extension puis le levier secondaire en latéroflexion/rotation opposée ; le *thrust* est donné par la poitrine du thérapeute et passe au travers du grand axe des humérus du patient pour séparer à 90 degrés la facette articulaire imbriquée.
- Indications : dysfonction des vertèbres dorsales en ERS de T3 à T10.
- Position du patient : en décubitus, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  - les coudes superposés forment un V (et non pas un W)
- Position du thérapeute : debout en fente avant, du côté opposé à la lésion, la jambe postérieure est du même côté que la main céphalique.
- Position des mains :
  - paramètres majeurs d'extension :
    - la main gauche prend contact sur la vertèbre sous-jacente ;
    - la main droite se place sur le rachis dorsal plus haut que la main gauche et retient le poids du corps et de la tête du patient ;
    - le sternum et l'abdomen du thérapeute reposent sur les coudes du patient ;
  - paramètres majeurs de rotation :
    - le scaphoïde de la main droite entre en contact avec la facette articulaire imbriquée ;
    - la main droite se place sur le rachis dorsal plus haut que la main gauche et retient le poids du corps et de la tête du patient ;
    - le sternum et l'abdomen du thérapeute reposent sur les coudes du patient.
- Technique :
  - paramètres majeurs d'extension :
    - 1er temps : l'opérateur tourne la tête du patient vers le côté opposé, le lève légèrement et appuie la tête du patient sur sa poitrine. Il tire le patient vers lui en plaçant le poids de son corps sur sa jambe postérieure ;
    - 2e temps : l'opérateur prend contact avec la vertèbre sous-jacente à la lésion du côté du postériorité, et aligne le patient sur la table d'examen, le laissant retomber jusqu'à ce que le coude arrive sur la table. Il ajoute une latéroflexion contraire, en amenant les coudes du patient vers le côté contraire au postériorité ;
    - 3e temps : l'opérateur demande au patient d'inspirer et pendant l'expiration réalise la réduction du slack par un mouvement en virgule vers l'épaule du patient située du côté du déplacement postérieur. Il réalise un « body drop » en fin d'expiration, en direction de l'épaule gauche du patient ;

– paramètres majeurs de rotation :
  – 1er temps : l'opérateur tourne la tête du patient vers le côté contraire, et fait tourner le patient vers lui pour pouvoir prendre contact avec la main droite. Il le lève légèrement et applique la tête du patient contre sa poitrine. Il déplace le patient vers lui en amenant le poids de son corps sur sa jambe postérieure ;
  – 2e temps : l'opérateur prend contact avec la vertèbre en dysfonction du côté de la facette imbriquée, et aligne le patient sur la table d'examen, le laissant descendre jusqu'à ce que le coude arrive à la table. Il ajoute une latéroflexion contraire, en amenant les coudes du patient du côté contraire au postériorité ;
  – 3e temps : l'opérateur demande au patient d'inspirer puis pendant l'expiration effectue la réduction du slack par un mouvement en forme de virgule vers l'épaule du patient située du côté du postériorité. Il réalise un « body drop » en fin d'expiration, en direction de l'épaule gauche du patient (figure 11.26).



Fig. 11.26. « Dog technique » pour dysfonction en ERS droite (paramètre majeur en rotation).

- Précaution : il ne faut pas perdre la mise en tension du levier supérieur en flexion pendant Le *thrust*, c'est la poussée de l'abdomen du thérapeute au travers des coudes du patient qui provoque la flexion de la vertèbre à l'apex.

« Dog technique » pour dysfonction en FRS gauche

- Objectif : supprimer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la vertèbre en déplacement postérieur, imbriquer la facette désimbriquée et restaurer la fonction articulaire.
- Principes : placer le levier primaire, c'est-à-dire l'extension puis le levier secondaire en latéroflexion/rotation opposée. Le *thrust* part de la poitrine du thérapeute et passe par le grand axe des humérus du patient pour imbriquer la facette désimbriquée.
- Indications : dysfonctions dorsales en FRS de T3 à T10.
- Position du patient : en décubitus, les bras croisés sur la poitrine :
  – la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  – la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  – les coudes sont superposés et forment un V (et non pas un W).
- Position du thérapeute : debout en fente avant, du côté opposé à la lésion. La jambe postérieure est du même côté que la main céphalique.
- Position des mains :
  – l'opérateur tourne le patient vers lui pour pouvoir prendre contact avec la facette désimbriquée ;
  – la main gauche repose sur la vertèbre à manipuler ;
  – la partie caudale de l'avant-bras droit du thérapeute repose sur les coudes du patient, la poitrine et le sternum du patient reposent sur l'avant-bras du thérapeute.
- Technique :
  – 1er temps : l'opérateur demande au patient d'inspirer et lors de l'expiration réduit le slack en extension en poussant les coudes du patient vers la table et l'épaule du côté de la lésion ;
  – 2e temps : à la fin de l'expiration, l'opérateur effectue le *thrust* par un « body drop » en direction de l'épaule du patient se trouvant du côté de la facette désimbriquée (figure 11.27).



Fig. 11.27. « Dog technique » pour dysfonction en FRS gauche.

- Précaution : il faut faire attention à ce que les coudes du patient ne s'enfoncent pas dans les côtes du thérapeute, c'est pourquoi le contact de l'avant-bras du thérapeute doit être adapté. Le contact s'effectue *sur la vertèbre en dysfonction* du côté opposé à la rotation, du côté de la *désimbrication*.

> Remarque : L'efficacité de cette technique peut également être renforcée par l'utilisation du levier cervical ; lors de dysfonction en FRS gauche (désimbrication de la facette droite), le contact est pris à droite et la main gauche qui repose sur la tête du patient va établir un levier cervical en extension, latéroflexion et rotation à droite. Le *thrust* s'effectue ensuite comme précédemment.

Technique pour antériorité dorsale : antériorité de T6

- Objectif : traiter le déplacement vertébral antérieur en faisant basculer la vertèbre dorsale à l'apex en flexion et en induisant son glissement postérieur.
- Principes : l'opérateur doit prendre contact avec la vertèbre sous-jacente à la dysfonction. Par exemple si la dysfonction siège en T10, T11 et T12, il faudra prendre contact avec T12, ainsi le levier de flexion « ouvre la porte » à la vertèbre en lésion (dans ce cas T11) et au moment de la réduction du slack, que la vertèbre subira une bascule dans le sens de la flexion. Si le contact était pris au niveau de la lésion, il se produirait une extension de la vertèbre au moment du *thrust*, ce qui aggraverait la lésion et serait très douloureux pour le patient (figure 11.28). Si l'on construit un bras de levier en flexion, seul le groupe de vertèbres se met en flexion du tronc. Lorsque le contact est pris en dessous de la vertèbre, celle-ci peut tourner en flexion. Pour s'assurer que la vertèbre tournera en flexion, il faut réduire le slack en passant sous l'axe de rotation, c'est-à-dire par le bord inférieur de la vertèbre (figure 11.29).
- Indications : dysfonction en extension bilatérale de T3 à T10.

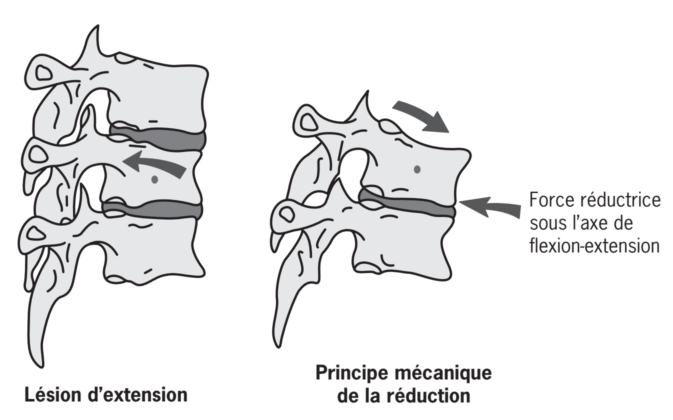


Fig. 11.28. Principe de la « dog technique » pour antériorité thoracique.

- Position du patient : en décubitus, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  - les coudes sont superposés et forment un V (et non pas un W).

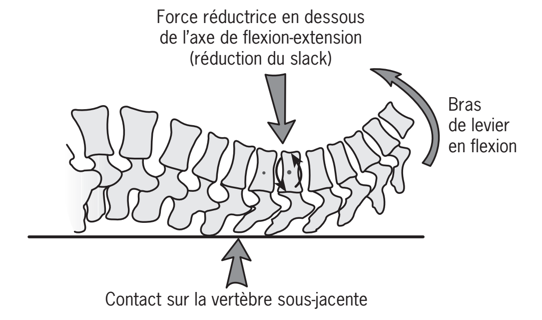


Fig. 11.29. Principe de la « dog technique » pour antériorité thoracique.

- Position du thérapeute : debout en fente avant, à la hauteur du thorax du patient. Sa jambe postérieure est du même côté que la main céphalique.
- Position des mains :
  - l'opérateur croise les coudes du patient et les baisse au maximum en direction de l'abdomen ce qui introduit une partie de la flexion nécessaire ; toutefois, si cela n'est pas suffisant, il faut utiliser l'autre main pour mettre le rachis en flexion ;
  - la main gauche repose sur la vertèbre sous-jacente à la vertèbre qu'il faut manipuler. la main recherche la vertèbre la plus antérieure et prend contact sur la vertèbre sous-jacente ;
  - la main droite est placée sur le rachis dorsal, plus haute que la main gauche, et soutient le poids du corps et de la tête du patient ;
  - le sternum et l'abdomen du thérapeute reposent sur les coudes du patient (figure 11.30).



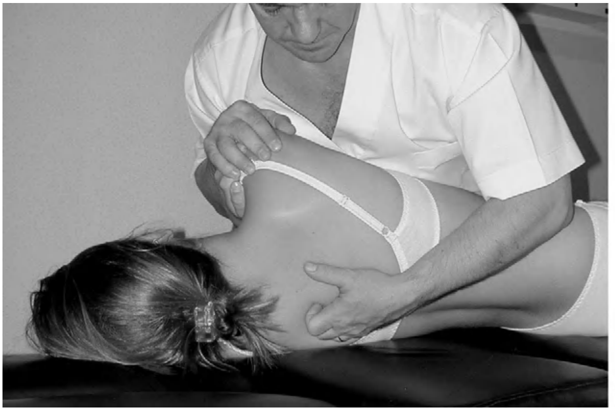


Fig. 11.30. Contact de la main vertébrale lors de la « dog technique » pour antériorité thoracique.
A. Contact sur la vertèbre sous-jacente.
B. Position de la main pour le contact.

- Technique :
  - 1er temps : pour réduire le slack sur T6, l'opérateur pousse avec son abdomen en direction de la table et du corps du patient. La force doit traverser les viscères pour arriver à la vertèbre ce qui explique qu'il faut prendre un contact avec la vertèbre sous-jacente à la vertèbre en dysfonction. En même temps, l'opérateur palpe avec le pouce et l'index l'apophyse épineuse de T6 pour sentir le mouvement de la vertèbre dans le sens de la flexion. La main de l'opérateur prend contact avec la vertèbre et l'opérateur assoit le patient sur la table. Il l'allonge ensuite lentement jusqu'à noter la flexion sur T6 et maintient cette position.
  - 2e temps : on réalise le *thrust* par un « body drop » en effectuant un mouvement en « virgule » en direction de la tête du patient.

Synthèse :

1. Placer le patient le plus près possible du bord de la table.
2. Bras croisés sur le thorax.
3. Baisser les coudes au maximum.
4. Prendre contact avec l'abdomen pour fixer la position.
5. Prendre le tronc du patient (avec la tête tournée de l'autre côté de l'aisselle) et l'enrouler sur le genou pour prendre contact sur l'épineuse de T6 et poser la main sur T7.
6. Asseoir le patient sur la table et le faire s'allonger jusqu'à sentir la flexion sur la main en T6.
7. Réduire le slack vers la table et la tête, et effectuer le *thrust* dans la même direction (figure 11.31).

Remarque : Ces lésions siègent le plus souvent entre T4 et T6. Lorsque des patients présentent des antériorités, il faut les traiter en même temps que les lignes de gravité et les fascias endothoraciques.

- Précautions : il ne faut pas perdre la mise en tension du levier supérieur en flexion pendant la manipulation, c'est la poussée de l'abdomen du thérapeute au travers des coudes du patient qui provoque la flexion de la vertèbre en lésion. Le secret de la réussite de cette technique est la réduction du slack avec l'abdomen (tableau 11.3).

« Dog technique » inversée

- Objectif : supprimer la dysfonction en flexion bilatérale de l'apex de la courbure de cyphose et restaurer la fonction articulaire.
- Principes : placer le levier primaire, c'est-à-dire l'extension sur la vertèbre à l'apex et effectuer le *thrust* en direction du sol.
- Indications : dysfonction en flexion bilatérale (cyphose) de T4 à T9.
- Position du patient : en décubitus, les deux mains croisées derrière la nuque.
- Position du thérapeute : à la tête du patient, une jambe fléchie reposant sur la table.
- Position des mains : le genou de la jambe se trouvant sur la table est placé à la hauteur de la vertèbre à manipuler. Les mains reposent sur le thorax du patient, les avant-bras au niveau des aisselles (figure 11.32).




Fig. 11.31. « Dog technique » pour antériorité thoracique à n'importe quel étage thoracique.

Tableau 11-3 «Dog techniques» thoraciques.

Dysfonction	Problème mécanique	Buts	contact	Mise sous tension	Force correctrice
ERSd	Imbrication droite	Ouvrir	À droite, vertèbre sous-jacente si extension, même étage si rotation	F Sg Rd	Vers l'épaule et le sol
FRSd	Désimbrication gauche	Fermer	À gauche, même étage	E Rg Sg	Vers l'épaule et le sol
NSgRd	Convexité à droite	Inverser la convexité	Vertèbre à l'apex, à droite	N Sd Rg	Vers l'épaule et le sol
Extension bilatérale	Zone plane	Déplacer postérieurement	Vertèbre sous-jacente à l'apex	Flexion	Vers la tête et le sol
Flexion bilatérale	cyphose	Déplacer antérieurement	Vertèbre apex	Extension	Vers la tête et le sol

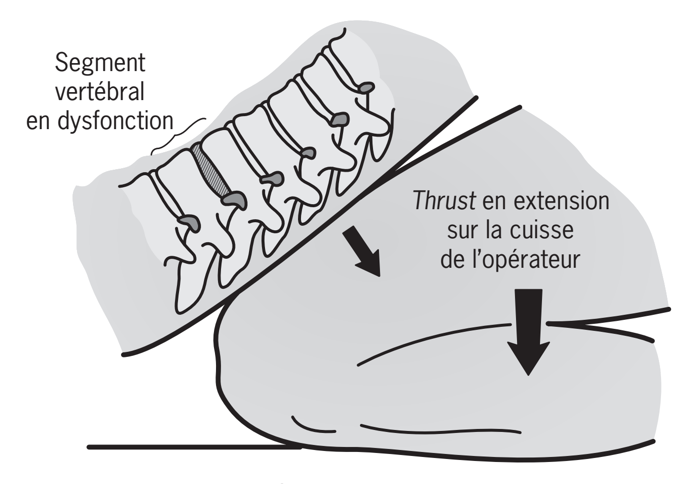


Fig. 11.32. Appui du rachis dorsal sur la cuisse du thérapeute.



Fig. 11.33. «Dog technique» inversée.

- Technique :
  - 1er temps : demander au patient d'inspirer puis pendant l'expiration réduire le slack en direction du sol et en extension ;
  - 2e temps : réaliser le *thrust* à la fin de l'expiration avec « body drop » (figure 11.33).
- Précautions : cette technique n'est pas si facile à réaliser. Il faut baisser les avant-bras vers le sol avant le *thrust* pour concentrer une extension suffisante permettant d'amener les tensions sur la vertèbre à manipuler.

Manipulations en décubitus : techniques directes avec *drop* pour les vertèbres dorsales

On peut utiliser ou non des tables munies de *drop* pour les techniques directes effectuées sur le rachis dorsal.

Thompson, chiropracteur américain diplômé du Palmer College, a introduit dans les années 1950 un appareil mécanique appelé *drop*, fondé sur la première loi de Newton. Avant lui, ce système a été décrit et utilisé par l'ostéopathe américain MacManis.

Cet appareil mécanique peut être pneumatique ou à ressort. La force des ressorts est régulée selon la taille du patient : ils doivent supporter le poids du patient plus une partie du poids du thérapeute et, à la moindre impulsion, le *drop* doit descendre, tomber (figure 11.34).

De cette manière, l'action est plus efficace car il est possible de fournir plus de force et de vitesse tout en diminuant les risques de faire mal au patient car le drop absorbe l'excès de force de la manipulation.

Rappel sur les lois de Newton

1re loi de Newton :
- Un corps en équilibre reste dans cet état tant qu'il n'est pas soumis à une force.
- S'il est au repos, il reste au repos.
- S'il est en mouvement, il reste en mouvement jusqu'à rencontrer une force antagoniste.

Application : Le corps est en équilibre sur le *drop* « armé ». Lors du *thrust*, un mouvement est introduit dans un segment vertébral qui se déplace jusqu'à ce qu'il rencontre une force antagoniste matérialisée par le *drop*.

3e loi de Newton (loi de la dynamique) :
- force motrice = poids x vitesse.

De ce fait, pour augmenter la force motrice, il faut :
- augmenter le poids (poids du patient + poids du thérapeute) ;
- augmenter la vitesse (plus le *thrust* est rapide, plus il sera efficace).

Avantages de l'utilisation du *drop*

- Le patient ne peut pas opposer de résistance, pour autant, même s'il ne se détend pas, la manipulation sera efficace.
- La manipulation s'effectue avec une force moindre, ce qui diminue la fatigue du thérapeute.
- Il y a moins de réactions post-manipulatives du fait de la moindre tension des tissus mous.
- Il n'y a pas de sensation désagréable ni de douleur.
- Le patient est moins anxieux car la technique est plus douce, il ne ressent pas la sensation de blocage articulaire, ni la torsion des tissus mous.
- Le *thrust* peut se faire avec une grande vitesse sans risque car les forces excessives sont absorbées par le *drop*.
- Le bruit du *drop* masque le claquement articulaire qui fait parfois peur au patient.
- Son utilisation est conseillée lors d'ostéoporose, de rachis instable, de hernies discales et dans les cas aigus.



Fig. 11.34. *Drop* « armé ».

Plans d'orientation des *thrusts* au cours des techniques directes

Deux types de *thrusts* sont utilisés :

- techniques pour ouvrir les facettes en glissement : on doit suivre le plan d'orientation des facettes. On l'utilise pour le grand bras auriculaire sacro-iliaque, L3, L2, L1, T12, T11, T10, T9 et au-dessus de T5 (non conseillé pour les cervicales) (figures 11.35 et 11.36) ;
- techniques pour ouvrir les facettes à 90° : il faut utiliser un plan perpendiculaire aux facettes. On l'utilise pour le petit bras auriculaire sacro-iliaque, L4, L5 et au-dessus de T4 et T9 (figures 11.37 et 11.38).

Positionnements pour les manipulations sur les vertèbres dorsales

Il en existe trois :

- dorsales moyennes (T4 à T9) : opérateur en fente avant avec les bras perpendiculaires au rachis du patient, les coudes légèrement fléchis et le centre de gravité situé sur la vertèbre en dysfonction (figure 11.39) ;
- dorsales basses (T9 à L3) : opérateur en fente avant, les bras orientés obliquement par rapport à la tête du patient, formant un angle de 45° avec la table (figure 11.40) ;
- dorsales hautes (T2 à T4) : opérateur en fente avant, les bras obliques orientés vers les pieds du

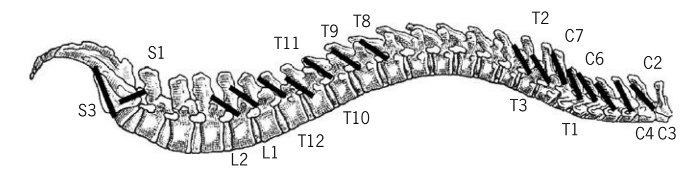


Fig. 11.35. Table de Kaplan.

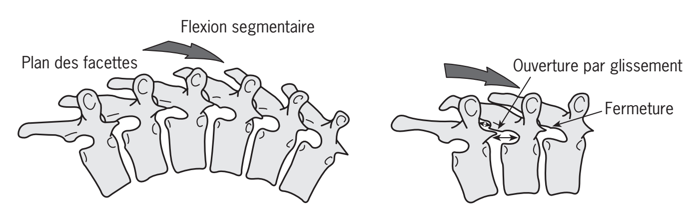


Fig. 11.36. Orientation du *thrust* pour faire glisser les facettes dans le plan articulaire.

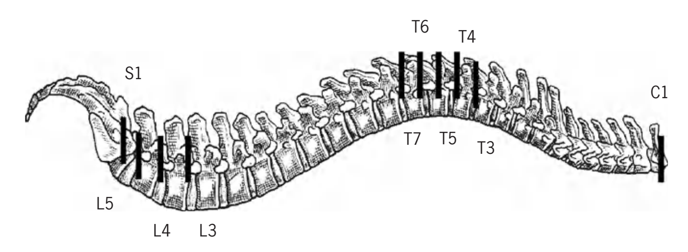


Fig. 11.37. Table de Kaplan.

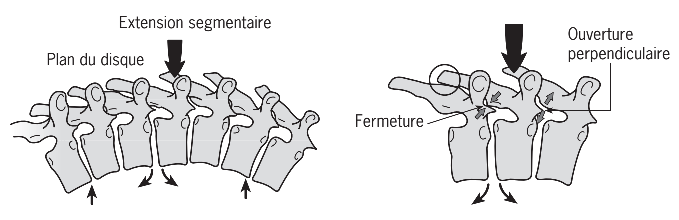


Fig. 11.38. Orientation du *thrust* pour ouvrir les facettes à 90°.

patient en formant un angle de 45° avec la table (figure 11.41).

Position des mains lors de la technique directe

Les mains peuvent entrer en contact avec divers éléments anatomiques vertébraux selon l'action recherchée :

- apophyse épineuse ;
- apophyse transverse ;
- lame ;
- facette articulaire.

Il existe plusieurs contacts possibles.

Contact pisiforme croisé

Après l'étirement cutané en direction de la réduction, la prise de contact s'effectue extension et inclinaison radiale du poignet.

Ce contact doit former un tripode d'appui entre :

- le bord cubital de la main et le petit doigt avec flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne et extension des articulations interphalangiennes ;
- le pouce ;
- les dernières phalanges des autres doigts reposant en éventail, avec extension des articulations interphalangiennes et flexion des articulations métacarpo-phalangiennes.



Fig. 11.40. Positionnement et orientation des bras pour libérer les dorsales basses.



Fig. 11.39. Positionnement et orientation des bras pour libérer les dorsales moyennes.

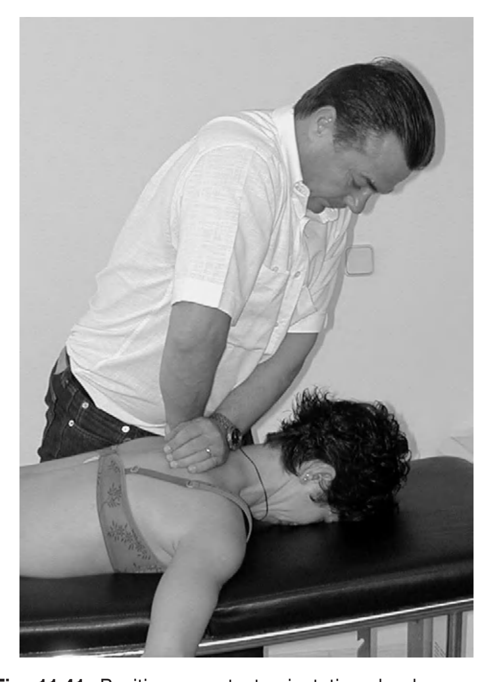


Fig. 11.41. Positionnement et orientation des bras pour libérer les dorsales hautes.

Chaque main prend contact sur l'élément anatomique avec la même position.

Pour ce qui concerne l'étirement cutané :
- dorsales moyennes : étirer la peau vers l'extérieur ;
- dorsales hautes : étirer la peau vers les pieds ;
- dorsales basses : étirer la peau vers la tête.

Contact pisiforme simple renforcé

Le contact pisiforme est placé sur la facette postérieure et l'autre main renforce ce contact sur la tabatière anatomique.

Contact de l'éminence thénar

Il peut être simple ou double. Il utilise le scaphoïde qui peut être renforcé par le pisiforme de l'autre main si le contact est simple. En général, il s'utilise sur les dorsales supérieures ou inférieures.

Contact de bord cubital de la main : knife edge contact

Le pisiforme ainsi que le bord cubital de la main reposent sur l'élément à manipuler. Il est généralement utilisé lors de cyphose.

Contact du pouce

Il est généralement utilisé sur les côtes.

Technique

- 1er temps : armer et régler le drop selon le poids du patient. Réaliser l'étirement cutané en direction de la correction (réduction du slack cutané).
- 2e temps : il est généralement utilisé pour prendre le contact spécifique et réaliser un torque (torsion des tissus induite par la torsion des poignets ou du tronc du thérapeute) en direction de la correction. Placer le contact sur l'ongle du doigt qui a réalisé l'étirement cutané.
- 3e temps : le *thrust* se réalise après avoir réduit le slack à la fin de l'expiration associé à un torque.

Adaptation des techniques directes aux lésions ostéopathiques

Technique directe pour dysfonctions en ERS d'une vertèbre thoracique moyenne

- Objectif : désimbriquer la facette imbriquée du côté du déplacement postérieur.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : fente avant du côté opposé à la lésion, avec le centre de gravité au-dessus de la lésion.
- Position des mains : contact pisiforme simple ou par le pouce renforcé par le pisiforme de l'autre main, placé sur la postériorité, étirement cutané préalable en direction de la tête du patient et visser le contact pour le bloquer.
- Technique :
  – 1er temps : demander au patient d'inspirer puis réduire le slack pendant l'expiration en poussant vers la table pour introduire une rotation gauche et vers la tête du patient avec un torque qui induit une latéroflexion gauche. Pour augmenter le torque, le thérapeute peut effectuer une rotation du tronc.
  – 2e temps : impulsion rapide par contraction explosive des pectoraux et des biceps brachiaux de l'opérateur associé à la « body drop » et une torsion du tronc, ce qui augmente rapidement les deux paramètres.
- Précautions : le pisiforme placé sur la postériorité pousse vers la table pour corriger la rotation et réalise simultanément un torque vers la tête du patient ce qui amène la vertèbre en latéroflexion gauche et ouvre la facette imbriquée (figure 11.42).

Technique directe pour dysfonction en FRS droite d'une vertèbre thoracique moyenne

La lésion de désimbrication se trouve du côté opposé à la postériorité.
- Objectif : imbriquer la facette gauche.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : en fente avant du côté opposé à la lésion, dans ce cas, du côté de la postériorité.
- Position des mains :
  – contact pisiforme croisé, la main supérieure repose sur la facette désimbriquée, effectuer un étirement cutané préalable en direction du pied gauche du patient (pour imbriquer) ;
  – l'autre main en contact avec la postériorité corrige la rotation (vers la gauche).
- Technique : *thrust* à la fin de l'expiration avec « body drop », la main supérieure réalise un



Fig. 11.42. Techniques directes pour dysfonctions en ERS d'une vertèbre thoracique moyenne.

torque en direction du pied, aidée par une rotation du tronc et la main supérieure pousse en direction de la table (figure 11.43).
- Précautions : le pisiforme placé sur la postériorité corrige la rotation en poussant vers la table pendant que l'autre main amène la vertèbre en latéroflexion gauche et imbrique la facette désimbriquée à l'aide d'un torque en direction des pieds.

Technique directe pour dysfonction en NSR d'une vertèbre thoracique moyenne

Il faut traiter les lésions non neutres en premier, mais lorsque l'adaptation ne disparaît pas, on doit manipuler la vertèbre à l'apex de la courbure, en NSR.
- Principe : le principe est d'inverser la convexité et de faire tourner la vertèbre à l'apex dans la nouvelle convexité formée.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : placé du côté de la latéroflexion opposée au déplacement postérieur.
- Position des mains :
  – le contact pisiformes croisés s'effectue sur la facette gauche avant l'étirement cutané (vers la tête du patient pour désimbriquer et introduire la latéroflexion droite) ;
  – l'autre main entre en contact avec la postériorité en appuyant en direction de la table pour induire une rotation gauche.

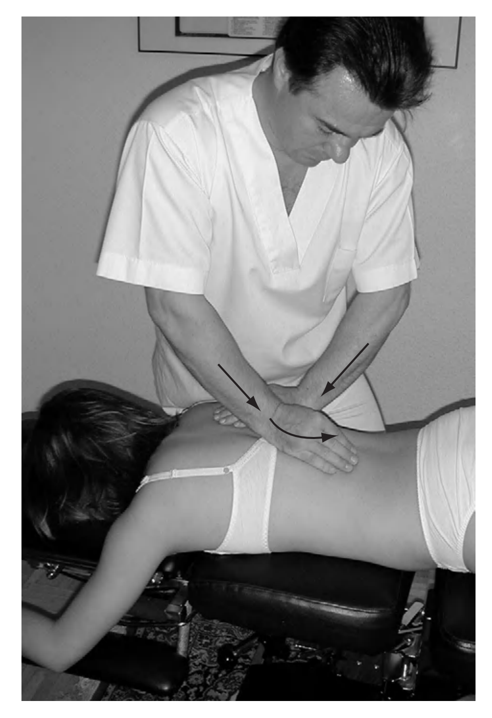


Fig. 11.43. Technique directe pour dysfonction en FRSd d'une vertèbre thoracique moyenne.



Fig. 11.44. Technique directe pour dysfonction en NSR d'une vertèbre thoracique moyenne avec contact pisiforme croisé.

- Technique : le « body drop » s'effectue à la fin de l'expiration en même temps qu'une main se dirige vers la table et l'autre réalise un torque vers la tête à l'aide d'une rotation des épaules (figure 11.44).
- Précautions : une main est placée sur l'apophyse transverse postérieure vers la table pour corriger la rotation, l'autre main est placée sur l'apophyse transverse opposée et effectue un torque en direction de la tête du patient pour corriger la latéroflexion : les deux points de ralentissement s'annulent. Il faut corriger la vertèbre située à l'apex du groupe (figure 11.45 et tableau 11.4).

« Dog technique » avec le patient debout

- Objectif : supprimer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la postériorité et restaurer la fonction articulaire.
- Principes : placer le levier primaire, c'est-à-dire la flexion/extension, puis le levier secondaire en



Fig. 11.45. Technique directe pour dysfonction en NSR d'une vertèbre thoracique moyenne avec contact double thénar.

Tableau 11-4 Techniques directes.

Lésion	Objectif	Slack	*Thrust*
ERS	Désimbriquer la facette	Rotation/latéroflexion	Rotation/latéroflexion
FRS	Imbriquer la facette	Rotation/latéroflexion controlatérale	Latéroflexion
NSR	Inverser la convexité Faire tourner la vertèbre apex dans la nouvelle convexité	Rotation/latéroflexion	rotation

latéroflexion/rotation opposée ; le *thrust* part du thorax de l'opérateur et passe par le grand axe des humérus du patient pour séparer à 90° la facette articulaire imbriquée.

- Indications : dysfonctions en ERS des vertèbres dorsales entre T3 et T10.
- Position du patient :
  - debout appuyé contre le mur, les bras croisés sur la poitrine ;
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  - les coudes sont superposés et forment un V (et non pas un W).
- Position du thérapeute : debout en fente avant, légèrement déplacé du côté lésé. Il place sa main contre le mur et le patient place son dos dessus.
- Position des mains :
  - l'opérateur place une serviette contre le mur pour protéger sa main, localise l'étage à corriger et place son scaphoïde sur la facette imbriquée, demandant au patient qu'il s'appuie sur sa main ;
  - l'autre main prend contact avec les deux coudes (l'avant-bras reste dirigé vers la tête du patient).
- Technique :
  - 1er temps : demander au patient qu'il éloigne ses jambes du mur de manière à ce que les tensions ascendantes arrivent à la main céphalique du thérapeute ;
  - 2e temps : il faut une mise en tension en flexion à l'aide d'un levier supérieur et d'un levier inférieur. Pour le levier inférieur, demander au patient de faire un pas vers l'avant, de joindre les pieds et de fléchir les genoux. Pour le levier supérieur, demander au patient de laisser tomber la tête et le tronc vers l'avant. Au moment où la force passe par la main du thérapeute tout le rachis est sous tension ;
  - 3e temps : réduire le slack en direction des épaules et, à la fin de l'expiration, repousser le thorax vers l'épaule du côté de la postériorité avec le poids du corps (figure 11.46).
- Précautions : l'opérateur ne doit pas oublier de protéger sa main en plaçant une serviette entre le mur et sa main. L'avantage est que, debout, il peut développer une force supérieure : c'est la technique la plus puissante pour les vertèbres thoraciques.



Fig. 11.46. Variante de la « dog technique » avec patient debout.

Techniques pour les vertèbres dorsales hautes : T1 à T3

[1-4, 7-9, 10-15, 17]

Techniques avec le patient assis

Technique de stretching en latéroflexion de C7 à T1

Si la manipulation ne permet pas de libérer la charnière cervico-thoracique, il faut donner de l'élasticité à la région par une technique de stretching.

- Objectif : flexibiliser la charnière cervico-thoracique et ouvrir le trou de conjugaison controlatéral pour décomprimer la racine nerveuse.
- Principes : associer la latéroflexion à une légère rotation et en exerçant une contre-force sur la vertèbre, effectuer un étirement rythmique en latéroflexion.
- Indications : dysfonctions en flexion ou extension de la charnière cervico-thoracique.
- Position du patient : assise, avec la main du côté de la dysfonction reposant sur le vertex (sommet du crâne).
- Position du thérapeute : debout, derrière le patient, en fente avant (la jambe postérieure est située du côté de la main en contact avec la vertèbre), légèrement déplacé du côté opposé à la lésion.
- Position des mains :
  – la main du côté sain prend contact comme pour un « thumb move » (la main céphalique droite repose sur le trapèze supérieur droit, le pouce prend contact par la pulpe au travers des tissus du patients sur la lame droite de T1 : l'avant-bras est placé dans l'axe du plan articulaire et de la ligne de correction. le pied du même côté repose sur la table, le genou appuyé contre le tronc du patient ;
  – l'autre main repose sur la main du patient placée sur le sommet du crâne.
- Technique : la main placée sur le crâne introduit une latéroflexion controlatérale, tandis que le genou du thérapeute pousse vers le côté sain, la main placée sur la vertèbre exerce une contre-force en glissement latéral (figure 11.47).



Fig. 11.47. Technique de stretching en latéroflexion pour C7-T1.

Technique de *lift off* pour les dorsales supérieures de T1 à T4

- Objectif : libérer globalement ces étages pour les rendre plus mobiles et pouvoir ensuite ajuster spécifiquement les dysfonctions cervico-thoraciques restantes.
- Principes : dans cette technique, la flexion/extension est utilisée comme bras de levier primaire, vu que la courbure thoracique vit en flexion. Un levier secondaire peut ou non être établi en latéroflexion/rotation opposée pour obtenir une mise en tension articulaire plus spécifique. Les principes sont identiques aux techniques de lift off pour les autres étages.
- Indications : dysfonctions en ERS ou FRS des vertèbres dorsales hautes (T1 à T3).
- Position du thérapeute : debout derrière le patient, en fente avant. Placer un coussin sous l'apophyse épineuse de l'étage lésé, entre l'appendice xiphoïde du thérapeute et le dos du patient.
- Position des mains : le patient croise ses deux mains derrière sa nuque dans la région cervico-thoracique et non pas occipito-cervicale (risque de tension dans le rachis cervical).
- Technique :
  – 1er temps : le patient laisse tomber la tête en avant puis est tiré en arrière contre le thérapeute ;
  – 2e temps : mise en place d'une flexion éloignée du point de tension, puis amener le patient en extension jusqu'à la zone lésée ; c'est la mise en place du levier primaire ;



Fig. 11.48. Technique de *lift off* pour dorsales supérieures (prise « double Nelson »).

- 3e temps : placer ensuite les autres paramètres :
  - latéroflexion/rotation opposée ;
  - traction/compression ;
  - glissement antéropostérieur ;
  - glissement latéral ;
- 4e temps : le *thrust* se réalise par une traction postérieure des bras du thérapeute au travers des aisselles du patient vers le thorax de l'opérateur qui pousse vers l'avant (figure 11.48).

• Précautions : cette technique n'est pas indiquée si le patient souffre de problèmes discaux, cervicaux ou de névralgie cervico-brachiale (dans ce cas, la « dog technique » est meilleure).

Technique semi-directe en « thumb move » pour T1 : postériorité droite de D1 (dysfonction en ERS droite)

• Objectifs : corriger la postériorité, désimbriquer la facette imbriquée et supprimer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction.

• Principes : construire un levier avec le rachis cervical, puis réaliser un *thrust* direct sur la vertèbre avec la main céphalique pour désimbriquer la facette imbriquée à droite.

• Indication : dysfonction en ERS/FRS des vertèbres dorsales hautes de T1 à T3.

• Position du patient : assise.

• Position du thérapeute : debout derrière le patient, en fente avant (la jambe postérieure est du côté de la main qui réalise le *thrust*), légèrement déplacé de côté du côté opposé à la lésion.

• Position des mains :
  - la main céphalique gauche repose sur le trapèze supérieur gauche, la pulpe du pouce entre en contact, au travers des tissus du patient, avec la lame gauche de T1 : l'avant-bras est placé dans l'axe du plan articulaire et de la ligne de correction ;
  - la paume de la main droite est placée sur le côté du crâne du patient (sur l'oreille), les doigts étendus en direction du sommet du crâne ;
  - le coude droit contrôle l'épaule droite du patient.

• Technique :
  - 1er temps : la main gauche pousse T1 en glissement antérieur et latéral droit ;
  - 2e temps : l'opérateur demande au patient de laisser tomber sa tête vers l'arrière (extension) et sur la main droite du patient (latéroflexion gauche), tandis que la main droite de l'opérateur accompagne ces mouvements et induit une rotation opposée (rotation droite) ;
  - 3e temps : quand les tensions commencent à arriver au niveau du pouce gauche, la main gauche réalise une impulsion directe vers le bas, l'avant et le dedans.

• Précaution : au cours de cette technique c'est le poids de la tête du patient qui met les leviers et non le thérapeute : la main droite ne participe pas au *thrust*, n'augmente pas les leviers (figure 11.49).

> Remarque : Cette technique serait identique en cas de dysfonction en FRS droite, car le *thrust* imbrique la facette gauche et désimbrique la facette droite.



Fig. 11.49. Technique de «thumb move» en position assis pour postériorité gauche de T1 (dysfonction en ERSd ou FRSd).



Fig. 11.50. Technique combinée en compression pour postériorité gauche de T1 (dysfonction en ERSg).

Technique combinée en compression pour postériorité gauche de T1 (dysfonction en ERS gauche)

- Objectifs : corriger la postériorité de T1, désimbriquer la facette imbriquée et supprimer les spasmes musculaires qui fixent la postériorité.
- Principes : construire un bras de levier en latéroflexion/rotation opposée en partant du rachis cervical et du rachis dorsal pour focaliser les forces de torsion sur T1 : le *thrust* s'effectue en augmentant simultanément les bras leviers par une compression axiale hélicoïdale.
- Indication : dysfonction en ERS des vertèbres dorsales hautes (T1 à T3).
- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : debout derrière le patient en fente avant.
- Position des mains :
  - la main antérieure prend le même contact que celui de la technique précédente ;
  - la main postérieure repose sur le sommet du crâne du patient, l'avant-bras repose sur le côté du cou et du crâne, le coude contrôle l'épaule du patient.
- Technique :
  - 1er temps : la main antérieure pousse T1 latéralement et vers l'arrière ;
  - 2e temps : placer les leviers à partir des deux mains en sens opposé (chaque main met la moitié de chacun des paramètres) :
    - flexion/extension et glissement antéropostérieur (l'extension ne doit pas bloquer les facettes articulaires) ;
    - latéroflexion gauche et glissement latéral droit pour bloquer les articulations de Luschka ;
    - rotation gauche avec la main postérieure, rotation droite avec la main antérieure ;
    - légère compression verticale en torsion hélicoïdale, en spirales opposées des deux mains ;
    - circumduction pour chercher la direction où la barrière est la plus importante ;
  - 3e temps : faire le *thrust* en compression axiale hélicoïdale à l'aide de rotations opposées des deux mains ce qui augmente la latéroflexion et la rotation opposée (figure 11.50).
- Précautions : si la technique ainsi réalisée ne suffit pas, on peut ajouter au moment du *thrust*,

une poussée avec le pouce céphalique sur la lame de la vertèbre.

Technique semi-directe avec contact pisiforme pour dysfonction en ERS droite de C7, T1 ou T2 : postériorité à droite

- Objectif : corriger la lésion d'imbrication de la facette droite de T1 et supprimer le spasme des muscles qui fixent la lésion.
- Principes : construire un bras de levier avec le rachis cervical puis réaliser le *thrust* direct sur la vertèbre avec la main céphalique pour désimbriquer la facette imbriquée à droite. La technique serait identique en cas de dysfonction en FRS droite, vu que le *thrust* imbrique la facette gauche et désimbrique la facette droite.
- Indications : dysfonctions en ERS/FRS des vertèbres dorsales hautes (T1 à T3).
- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : debout derrière le patient en fente avant, contrôlant le tronc du patient par son abdomen.
- Position des mains :
  - la main droite repose sur la partie antérolatérale droite de la tête du patient : le coude fixe la ceinture scapulaire à droite ;
  - la main gauche en position de pronation, coude vers le haut, prend un contact pisiforme sur la lame gauche de T1.
- Technique :
  - 1er temps : chercher à réduire le slack et mettre en tension avec les paramètres suivants :
    - glissement de gauche à droite avec la main gauche ;
    - flexion, latéroflexion et rotation droite avec le levier cervical ;
  - 2e temps : le *thrust* se réalise par une poussée vers le sol et le dedans (vers la droite) de la main pisiforme (figure 11.51).



Fig. 11.51. Technique semi-directe avec contact pisiforme en position assise pour dysfonction en ERS droite de C7, T1 ou T2.

Techniques en décubitus

« Dog technique » pour dysfonction en ERS droite de T1 et T2

- Objectif : corriger la lésion d'imbrication de la facette droite de T1 et supprimer le spasme des muscles qui fixent la lésion.
- Principes : placer le bras de levier primaire, c'est-à-dire la flexion/extension, puis le bras de levier secondaire en latéroflexion/rotation opposée. L'opérateur réalise le *thrust* à partir de sa poitrine et en passant le long du grand axe des humérus du patient pour séparer à 90° la facette articulaire imbriquée.
- Position du patient : en décubitus, les deux mains croisées derrière la nuque (comme lors d'un *lift off*), les coudes en contact l'un avec l'autre, le menton du patient reste au-dessus des poignets.
- Position du thérapeute : debout en fente avant du côté opposé à la lésion ; la jambe postérieure se trouve du côté de la main céphalique.
- Position des mains :
  - la main céphalique est placée ouverte sous le dos du patient ; l'éminence thénar ou le pisiforme sont placés contre l'apophyse transverse postérieure ;
  - la main gauche caudale est placée sur les coudes du patient.
- Technique :
  - 1er temps : mise en place du bras de levier primaire. La main caudale met le rachis cervicodorsal en flexion jusqu'à ce que la tension arrive sur la main céphalique.



Fig. 11.52. « Dog technique » pour dysfonction en ERS droite de T1 à T2.

- 2e temps : mise en place du levier secondaire. Chaque main place 50 % de ces paramètres :
  - latéroflexion gauche ;
  - rotation opposée ;
  - glissement latéral ;
  - glissement antéropostérieur.

Il faut pour chaque paramètre que les deux mains aillent en sens inverse pour focaliser les forces sur la facette lésée.

- 3e temps : manipulation :
  - à la fin de l'expiration, demander au patient de laisser tomber ses épaules sur la table et l'opérateur réalise le *thrust* en poussant sa poitrine vers la table et la tête du patient (figure 11.52).
- Précaution : on utilise cette technique dans les cas aigus, très douloureux lorsqu'il est difficile de réduire le slack.

Technique en latérocubitus : postériorité droite de T1

- Objectif : corriger la lésion d'imbrication de la facette droite de T1 et supprimer le spasme des muscles qui fixent la lésion.
- Principes : construire un bras de levier en latéroflexion et rotation opposée, puis réaliser le *thrust* direct sur la lame de T1 du côté du déplacement latéral de l'apophyse épineuse en augmentant simultanément la latéroflexion.
- Position du patient : en décubitus du côté de la postériorité (du côté de la lésion), le bras supérieur étendu sur le tronc du patient, une main sur la fesse, l'autre main sur le tronc.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, face au patient à hauteur de ses épaules, en contact avec lui.
- Position des mains :
  - on libère l'omoplate en tirant le bras supérieur vers les pieds du patient, puis l'opérateur fixer cette position avec son aisselle : le patient se trouve ainsi entre le bras et le thorax du thérapeute ;
  - la main caudale reçoit la face latérale du cou du patient, la tête repose sur l'avant-bras du thérapeute ;
  - la partie antérieure du pouce de la main céphalique repose sur la lame de T1, le poignet légèrement fléchi, l'avant-bras bloqué contre l'épaule du patient, les autres doigts stabilisent la prise en reposant sur l'épaule du côté opposé.
- Technique :
  - 1er temps : le pouce céphalique pousse T1 vers la table, puis la main caudale repousse en arrière la tête du patient en maintenant son menton rentré (double menton,





Fig. 11.53. Technique de correction en latérocubitus pour postériorité droite de T1 (dysfonction en ERSd).

sans extension cervicale) jusqu'à ce que le mouvement se répercute sur le pouce céphalique;
- 2[e] temps : placer les bras de leviers en :
  - rotation droite;
  - latéroflexion gauche;
  - compression avec la poitrine;
  - circumductions;
- 3[e] temps : l'opérateur effectue le *thrust* en comprimant le corps du patient avec sa poitrine (son centre de gravité doit se situer au-dessus de la lésion), son pouce céphalique pousse la lame de T1 vers la table tandis que l'autre main augmente la latéroflexion cervicale (figure 11.53).

Techniques en procubitus

Technique semi-directe de «thumb move» : postériorité gauche de T1 (dysfonctions en ERS ou FRS gauches)

- Objectif : corriger la postériorité, désimbriquer la facette imbriquée et supprimer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction.
- Principes : réaliser un bras de levier cervical en latéroflexion/rotation opposée jusqu'à ce que le mouvement se répercute sur T1, puis réaliser une impulsion directe sur la lame de la vertèbre en dysfonction pour corriger le déplacement latéral de l'apophyse épineuse.
- Position du patient : en procubitus, la tête tournée du côté de la postériorité, à gauche.
- Position du thérapeute : debout en fente avant du côté de la lésion, en contact avec le patient, le tronc du thérapeute est presque parallèle à celui du patient (il est inutile de se coucher sur le patient), le centre de gravité du thérapeute situé au-dessus de la lésion.
- Position des mains :
  - la main droite céphalique repose sur le trapèze du patient, les doigts étendus sur la partie antérieure de l'épaule du patient, le pouce reste près de la lame de T1 : l'avant-bras est placé dans l'axe du plan de réduction vers l'intérieur et légèrement vers l'avant, dans l'axe de la colonne du pouce;



Fig. 11.54. Technique de « thumb move » en procubitus pour postériorité gauche de T1 (ERSg ou FRSg).

– la main caudale repose sur la face latérale du crâne du patient, du côté opposé, l'oreille du patient se trouve au niveau de la paume de la main : l'avant-bras se trouve dans le plan des épaules, parallèle à la table

- Technique :
  - 1er temps : la main céphalique pousse T1 en glissement antérieur et glissement latéral ;
  - 2e temps : la main caudale affine les tensions jusqu'à ce que le mouvement se répercute sur le pouce céphalique en :
    - flexion/extension ;
    - rotation gauche ;
    - latéroflexion droite ;
    - glissement latéral ;
  - 3e temps : la main céphalique effectue le *thrust* vers l'avant et le dedans (figure 11.54).

Technique semi-directe avec contact pisiforme selon Reinert pour postériorité de T2 ou T3 (dysfonction en ERS droite)

- Objectif : corriger l'imbrication de T2 et restaurer le jeu articulaire.
- Principes : construire un bras de levier en rotation du côté de la lésion et en latéroflexion du côté opposé, en employant pour cela le rachis cervical, puis effectuer un *thrust* direct par l'intermédiaire du pisiforme sur l'apophyse transverse postérieure de T2.
- Position du patient : en procubitus, la tête tournée vers la droite.
- Position du thérapeute : debout en fente avant, du côté lésé, en contact avec le patient.
- Position des mains :
  - main céphalique : une fois que la main caudale a fait un étirement cutané vers l'extérieur, la main céphalique place le pisiforme sur l'apophyse transverse postérieure de T2. L'épaule du thérapeute est placée éloignée de la lésion de manière à ce que le centre de gravité de l'opérateur reste situé au-dessus de la lésion.
  - main caudale : elle repose sur la face latérale du crâne du patient, les doigts étendus en direction du sommet du crâne du patient.
- Technique :
  - 1er temps : la main céphalique pousse T2 en direction de la table ;
  - 2e temps : la main caudale établit un levier en amenant le rachis cervical en :
    - extension ;
    - latéroflexion gauche ;
    - rotation droite ;
    - glissement latéral ;
    - circumduction jusqu'à ce que les mouvements se répercutent sous la main céphalique ;
  - 3e temps : la main céphalique effectue le *thrust* en direction de la table avec un torque (mouvement de torsion du poignet) (figure 11.55).

Techniques pour les dorsales basses [1-4, 7-9, 10-15, 17]

Techniques en latérocubitus

Technique semi-directe de « lumbar roll » avec contact du pouce pour dysfonction en ERS de T11 ou T12

- Objectif : corriger l'imbrication de T12 et restaurer le jeu articulaire.
- Principes : utiliser un contact direct du pouce sur la facette imbriquée et par l'intermédiaire de la rotation du bras de levier inférieur et de la contre-rotation du bras de levier supérieur, désimbriquer à 90° cette facette articulaire.
- Indications : elle est utilisée quand il existera un une restriction entre D12-L1, mais pas entre D11-D12.
- Position du patient : en latérocubitus, la postériorité vers le haut. La jambe supérieure est fléchie, le pied repose sur le creux poplité de la jambe inférieure étendue. Il faut tenir compte du fait que T12 présente très peu de rotation, c'est pourquoi la composante de rotation sera minimale dans le bras de levier supérieur, seulement de 5 à 10° ; en revanche, le bras de levier inférieur permet d'introduire plus de rotation, environ 20°. Placer d'abord le paramètre de flexion avec le bras de levier supérieur jusqu'à ouvrir l'espace interépineux entre T12 et L1, puis avec le bras de levier inférieur en fléchissant le genou supérieur du patient beaucoup plus que pour un « lumbar roll » normal.
- Position du thérapeute : en fente avant, en contact avec le patient, la jambe postérieure fléchie repose sur la jambe fléchie du patient.
- Position des mains :
  - de la main gauche prend contact avec le pouce sur la facette articulaire imbriquée de T12, les autres doigts reposent sur les muscles spinaux du côté controlatéral, le poignet est placé en flexion de manière à ce que l'avant-bras repose sur le bassin du patient afin que, lorsque l'opérateur réalise la réduction du slack vers l'avant, il est nécessaire d'avoir une action sur le bassin et toutes les vertèbres sous-jacentes à la lésion ;
  - l'autre main repose sur le pectoral droit du patient.
- Technique :
  - 1[er] temps : la main droite pousse T12 vers l'avant tandis que l'avant-bras solidaire amène le bassin vers l'avant pour produire une rotation et solidariser tous les étages sous-jacents avec le bassin ;



Fig. 11.55. Technique semi-directe postériorité droite de T2 ou T3 selon Reinert (contact pisiforme pour dysfonction en ERSd).

- 2e temps : placer ensuite un peu de rotation par le levier supérieur, en poussant sur l'épaule et le pectoral du patient vers l'arrière (donner une rotation importante par le levier inférieur et peu de rotation par le levier supérieur) ;
- 3e temps : après la mise sous tension, l'opérateur réalise le *thrust* en tirant le bassin vers l'avant, tandis que la jambe repliée du thérapeute repose sur la jambe repliée du patient, on effectue une extension du genou pour faire tourner le bassin vers l'avant (mouvement de Kick) (figure 11.56).

Technique indirecte de « lumbar roll » en rotation pour dysfonction en ERS de T12-L1

- Objectif : décoaptation des facettes articulaires de T12 et suppression du spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction en provoquant un réflexe afférent à partir de l'étirement des éléments capsulaires au niveau des apophyses transverses postérieures.
- Principe : placer les bras de leviers primaire et secondaire en laissant du jeu articulaire et effectuer le *thrust*.
- Position du patient : en latérocubitus sur le côté sain en position correcte de « lumbar roll ».
- Position du thérapeute : debout en fente avant à hauteur du bassin.
- Position des mains :
  - placer la pulpe des doigts de la main céphalique au niveau de l'apophyse épineuse de la vertèbre à traiter, placer l'avant-bras contre le bassin sur la fesse du patient ;
  - la main caudale est placée sur l'épaule supérieure du patient au niveau de la jonction delto-pectorale.
- Technique :
  - 1er temps : mise en place des bras de leviers et réduction du slack. Placer la flexion et la latéroflexion/rotation opposée au niveau de la lésion. Puis renforcer le bras de levier secondaire en ajoutant les paramètres supplémentaires :
    - compression/traction ;
    - glissement latéral ;
    - glissement antéropostérieur ;
  - 2e temps : localisation de la direction du *thrust*. Rechercher avec l'avant-bras céphalique le bon plan articulaire, la direction dans laquelle il faut appliquer la force (figure 11.57) ;
  - 3e temps : impulsion. L'opérateur effectue le *thrust* en augmentant les tensions dans le sens de la barrière articulaire.

Technique indirecte de « lumbar roll » en latéralité pour dysfonction en FRS de T12-L1

- Objectif : supprimer le spasme des muscles qui fixent la charnière thoraco-lombaire, région souvent lésée et imbriquer la facette désimbriquée.
- Principes : placer le bras de levier primaire et les bras de leviers secondaires en latéroflexion/rotation opposée en englobant dans le blocage



Fig. 11.56. Technique de semi-directe de « lumbar roll » avec contact du pouce pour dysfonction de T12 en ERS.



Fig. 11.57. Technique indirecte de « lumbar roll » avec *thrust* en rotation pour dysfonction en ERS gauche de T12-L1.

l'espace sous-jacent (L2-L3-L4-L5) au moyen du levier céphalique afin de focaliser l'action sur cette région difficile à manipuler.

- Position du patient : en latérocubitus du côté sain, en position correcte de « lumbar roll ».
- Position du thérapeute : debout en fente avant, à hauteur de la région à manipuler en contact avec le patient.
- Position des mains :
  - la pulpe des doigts de la main céphalique repose sur les apophyses épineuses de T12-L1, en se réservant la possibilité d'induire un glissement antérieur ou latéral ; l'avant-bras est placé le long du rachis sous-jacent, le coude repose sur le bassin et le muscle fessier ;
  - la main caudale passe par l'orifice formé par le bras supérieur du patient pour aller contrôler le niveau sus-jacent (T11 ou T12 selon le cas).
- Technique :
  - 1er temps : mise en place des bras de leviers. Placer la flexion et la latéroflexion/rotation opposée, ainsi que la compression et le glissement antérieur jusqu'à L1.
  - 2e temps : réduction du slack. Placer la latéroflexion/rotation opposée en sens inverse du bras de levier secondaire au moyen de l'avant-bras en induisant :
    - une compression en direction de la table ;
    - un glissement antérieur ;
    - un glissement latéral ;
  - 3e temps : localisation de la direction du *thrust*. Rechercher la direction dans laquelle il faut appliquer la force correctrice ;
  - 4e temps : *thrust*. Effectuer le *thrust* en latéroflexion en amenant le bassin vers la tête du patient (figure 11.58).

Techniques sur le patient assis

Technique de Fryette en rotation pour T12

Technique de manipulation en rotation selon Fryette pour dysfonction en ERS de T10-T11-T12

- Objectif : libérer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction et corriger la lésion d'imbrication de la facette de T12 (dysfonction en ERS).
- Principes : placer la vertèbre en flexion, corriger la rotation et la latéroflexion par un contact direct renforcé par les bras de leviers.
- Indications : Dysfonctions en ERS de T10, T11 ou T12.
- Position du patient : assise, à cheval sur la table, les doigts entrecroisés, le plus bas possible derrière la nuque.
- Position du thérapeute : fente avant perpendiculairement au patient du côté sain, en contact avec lui. Son tronc en contact avec le tronc du patient.



Fig. 11.58. Technique indirecte de « lumbar roll » avec *thrust* en latéralité pour dysfonction en FRS à droite de T12-L1.

- Position des mains :
  - la main antérieure contrôle les bras du patient en prenant contact sur le bras du côté opposé ;
  - la main postérieure prend contact avec le pisiforme sur la facette articulaire à libérer après avoir réalisé un étirement cutané.
- Technique :
  - 1[er] temps : régler la flexion jusqu'à l'étage à manipuler ;
  - 2[e] temps : placer la latéroflexion/rotation controlatérales;
  - 3[e] temps : effectuer des circumductions pour optimiser la mise en tension ;
  - 4[e] temps : le *thrust* s'effectue en faisant tourner le tronc du patient et en réalisant une impulsion de la main vertébrale vers l'extérieur sur la facette articulaire (figure 11.59).

> Remarque : Cette technique peut s'utiliser de T8 jusqu'à la sacro-iliaque. Elle est particulièrement utile chez la femme enceinte.



Fig. 11.59. Technique semi-directe de Fryette en position assise pour dysfonction en ERS droite de T12-L1.

Variante de la technique de Fryette pour dysfonction en ERS de T12

- Objectif : libérer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction et corriger la lésion d'imbrication de la facette.
- Principes : placer le tronc du patient en rotation maximale et chercher la légère flexion du tronc qui met en tension la vertèbre, puis corriger la rotation par un contact direct renforcé par les bras de leviers.
- Position du patient : comme dans la technique précédente, mais en rotation maximale du tronc vers le thérapeute, ses bras croisés sur la poitrine comme pour une technique de *lift off*.

- Position du thérapeute : comme dans la technique précédente, mais sa poitrine repose sur les bras du patient et bloque la rotation du tronc.
- Position des mains :
  - avec la main céphalique, étirer les tissus vers le haut et l'extérieur dans le sens de la réduction afin de libérer la facette articulaire et prendre contact avec le pisiforme sur l'apophyse transverse la plus postérieure de T11 ou T12 : l'avant-bras est placé dans l'axe de la main, le coude fléchi à 90° en contact avec l'abdomen du thérapeute ;
  - la main caudale entoure le tronc du patient et repose sur l'omoplate du côté controlatéral.
- Technique :
  - 1[er] temps : mise en place des bras de leviers et réduction du slack. La main céphalique amène la vertèbre en rotation, en même temps que la main caudale place les bras de leviers en flexion et en rotation vers l'opérateur jusqu'à ce qu'ils se répercutent sur la main céphalique ;
  - 2[e] temps : *thrust*. Le tronc du thérapeute réalise une rotation rapide et de courte amplitude tandis que la main céphalique effectue une poussée en arc de cercle vers l'extérieur (figure 11.60).

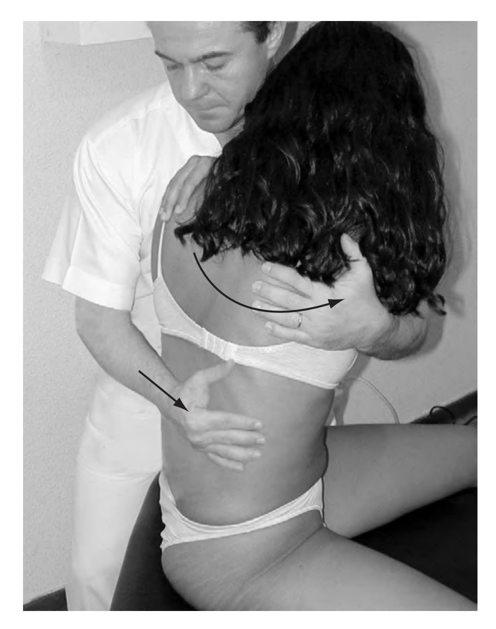


Fig. 11.60. Variante de la technique de *thrust* en rotation en position assise pour T12-L1.

Techniques en procubitus

Technique articulatoire, d'énergie musculaire et de *thrust* en procubitus pour dysfonction en ERS de T12

- Objectif : décoaptater les facettes articulaires de T12 et supprimer le spasme des muscles monoarticulaires qui fixent la dysfonction en provoquant un réflexe afférent dû à l'étirement des éléments capsulaires au niveau des apophyses articulaires postérieures.
- Principes : construire les bras de leviers en latéroflexion/rotation, puis mobiliser le rachis en extension-rotation pour libérer l'articulation fixer.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout en fente avant du côté opposé à la lésion : la jambe antérieure doit être du même côté que la main caudale.
- Position des mains :
  - la main céphalique prend un contact pisiforme sur la facette imbriquée du côté de la postériorité ;
  - la main caudale prend contact en dessous de la crête iliaque au niveau de l'EIAS.
- Technique :
  - 1[er] temps : mise en tension. Les deux mains effectuent un couple de force, la main céphalique effectue une pression en direction de la table pour corriger la rotation tandis que la main pelvienne lève le bassin jusqu'à ce que la répercussion soit ressentie sur la main vertébrale ;
  - 2[e] temps : technique articulatoire. Les deux mains effectuent une technique rythmique articulatoire en mettant en tension par le couple de forces et en relâchant ;
  - 3[e] temps : *thrust*. À la fin de l'expiration, lorsque la mise en tension arrive sous la main vertébrale, la main supérieure effectue le *thrust* par une contraction explosive du pectoral homolatéral (figure 11.61).
- Précautions : cette technique est particulièrement intéressante lorsqu'il existe une région T11-T12-L1 très rigide, difficile à manipuler.



Fig. 11.61. Technique articulatoire et de *thrust* en procubitus pour dysfonction en ERS de T12.



Fig. 11.62. « Dog technique » pour lésion d'extension bilatérale de T11-T12.

Techniques en décubitus

« Dog technique » pour dysfonction en extension bilatérale de T12-L1

Elle se réalise comme une « dog technique » normale avec la différence que le contact doit être très bas. Il faut parfois placer un coussin sous les coudes du patient pour entraîner une cyphose plus importante du rachis.

- Objectif : supprimer le spasme des muscles mono-articulaires qui fixent la dysfonction et restaurent la fonction articulaire.
- Principes : placer le bras de levier primaire, c'est-à-dire la flexion jusqu'à L1, ensuite l'opérateur effectue un *thrust* partant de sa poitrine en direction de la tête du patient pour faire tourner T12 en flexion.
- Indications : dysfonction en extension bilatérale de T10 à T12.
- Position du patient : en décubitus, les bras croisés sur la poitrine. La table doit être très basse pour prendre contact sur la vertèbre.
- Position des mains :
  – la main droite repose sur l'épaule gauche ;

- la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
- les coudes superposés forment un V (et non pas un W)

• Technique :
  - 1er temps : tourner le tronc du patient vers le genou antérieur du thérapeute qui est fléchi. Ensuite, asseoir le patient sur la table et le laisser descendre vers la table jusqu'à sentir le contact sur T12 ;
  - 2e temps : demander au patient d'expirer et de laisser tomber les épaules vers la table. Réduire le slack pendant l'expiration, avec l'abdomen vers le haut et vers le sol, en virgule, effectuer ensuite le *thrust* dans le sens de la réduction du slack (figure 11.62).

Références

[1] Bergman T, Peterson D, Lawrence D. Chiropractic technique. New York : Churchill Livingstone ; 1993.
[2] Hartman L. Handbook of osteopathic technique. London : MSK publishers ; 1982.
[3] Hartman L, Sandler S. Cours du Cetmo. Paris ; 1986-1987-1988.
[4] MacManis J. McManis table technic : technic instructions and general information. Kirksville : McManis Table co ; 1938.
[5] Mitchell F. Cours de muscle energy. Cours lors du congrès mondial d'ostéopathie de Bruxelles. Bruxelles ; 1984.
[6] Mitchell F. The muscle energy manual : volumen 2. Lansing : MET Press ; 2002.
[7] Reinert OC. Chiropractic procedure an practice. Florissant : Marian Press ; 1972.
[8] Ricard F. Cours de l'École d'ostéopathie de Madrid, du Brésil y de Buenos Aires.
[9] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine lombo-pelvienne. Tomos 1 y 2. Aix-en-Provence : Deverlaque ; 1988 (France/USA).
[10] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine crânio-cervicale. Aix-en-Provence : Deverlaque ; 1990.
[11] Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Madrid : Escuela de Osteopatía de Madrid ; 2000.
[12] Ricard F. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Madrid : Panamericana ; 2003.
[13] Ricard F, Sallé JL. Traité de médecine ostéopathique. Montpellier : Jollois ; 1994.
[14] Ricard F, Sallé JL. Tratado de Osteopatía. 2da edición. Madrid : Mandala ; 1995.
[15] Ricard F, Therbault P. Les techniques ostéopathiques et chiropractiques américaines. Paris : Frison-Roche ; 1991.
[16] Schiller L. Efficacité du traitement manipulatif dans la dorsalgie mécanique : une étude randomisée. J Manipul Physiol Ther 2001 ; 24 : 394-401.
[17] Tredaniel C, Aemmer C. Atlas des techniques mécanistes en étiopathie – Volumes 3 et 4 : système articulaire vertébral. Lausanne : Editions Avenir des Sciences ; 1981.

Pour en savoir plus

Jones L. Cours de strain-counter-strain. Conférence du congrès mondial d'ostéopathie de Bruxelles. Madrid ; 1984.
Jones L. Correction spontanée par le positionnement. OMC : Bruxelles ; 1981.

Chapitre 12

Techniques costales

Techniques pour les côtes moyennes : de la troisième à la dixième paire de côtes

Techniques rythmiques pour les côtes moyennes [3, 7, 8, 10, 16]

Techniques en position assise

Technique de stretching chondro-sternal en position assise

- Objectif : obtenir le relâchement du spasme musculaire qui fixe la région thoracique antérieure, diminuant ainsi la réponse afférente.
- Indications : spasme des muscles de la région antérieure du thorax, dysfonctions chondro-sternales.
- Position du patient : assise.
- Position du thérapeute : derrière le patient en fente avant, en fente avant, son sternum reposant contre l'épaule du patient.
- Position des mains :
  - le thorax du thérapeute prend contact avec la région interscapulaire du patient ;
  - les deux avant-bras entourent les épaules du patient et prennent contact le long des clavicules. Cette position permet de produire une rétropulsion bilatérale des épaules ;
  - les doigts libres d'une main palpent le cartilage costal et ceux de l'autre main palpe la côte.
- Technique :
  - demander au patient de tourner la tête du côté opposé ;
  - appliquer une force de poussée contre le thorax associée à une force de rétropulsion des épaules, ce qui met en tension spécifiquement la jonction entre le cartilage costal et la côte ;
  - mise en tension rythmique jusqu'à l'obtention d'une plus grande amplitude et d'une sensation de relâchement des tissus mous (figure 12.1).
- Précaution : les doigts du thérapeute doivent palper l'articulation à libérer et guider la technique par l'intermédiaire du rétrocontrôle des tissus.

Technique de stretching en extension des côtes moyennes en position assise

- Objectif : donner de l'élasticité au rachis dorsal en particulier à la région costale en direction de l'extension.
- Principe : placer un bras de levier en extension, focaliser la force sur une région costale et effectuer un étirement rythmique jusqu'à l'obtention d'une élasticité plus importante.
- Indications : rigidité de la région costale moyenne.
- Position du patient : assise, les pieds appuyés sur le sol. Les bras croisés et appuyés contre le front.
- Position du thérapeute : en fente avant, face au patient.



Fig. 12.1. Technique de stretching chondro-sternal en position assise.

Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal

- Position des mains :
  - les bras du patient reposent sur l'épaule du thérapeute ;
  - la main du côté de la dysfonction entoure le tronc du patient pour prendre contact sur les côtes du même côté ;
  - l'autre main contrôle le rachis dorsal.
- Technique : sans laisser tomber les coudes du patient, l'opérateur recherche la mise en tension en extension, en amenant le poids de son corps sur sa jambe postérieure. Il essaie en même temps de déplacer les côtes vers l'avant. Dans cette même position, il peut introduire un paramètre de rotation. Ainsi, il peut agir plutôt sur les articulations costo-transverses ou sur les facettes articulaires. Il effectue cette technique jusqu'à percevoir une augmentation de la mobilité ou une diminution du tonus musculaire (figure 12.2).
- Précautions : bien stabiliser le tronc du patient de manière à ne pas provoquer d'hyperextension lombaire ; il ne faut induire qu'une extension du rachis dorsal.

Technique de stretching en extension pour les côtes hautes en position assise

- Objectif : donner de l'élasticité à la partie haute du rachis dorsal, en particulier à la région costale en direction de l'extension.
- Principes : placer un bras de levier en extension, focaliser la force sur une région costale et réaliser un étirement rythmique jusqu'à obtenir plus d'élasticité.
- Indications : rigidité de la région costale haute.
- Position du patient : assis, les bras croisés comme dans la technique précédente, sauf que le front repose sur les avant-bras.
- Position du thérapeute : devant le patient, en fente avant.
- Position des mains : le thérapeute passe les deux avant-bras dans l'anneau formé par la tête et les bras du patient et prend contact sur les articu-



Fig. 12.2. Technique de stretching en extension des côtes moyennes en position assise.
A. Stretching en extension, latéroflexion, rotation.
B. Stretching en extension.

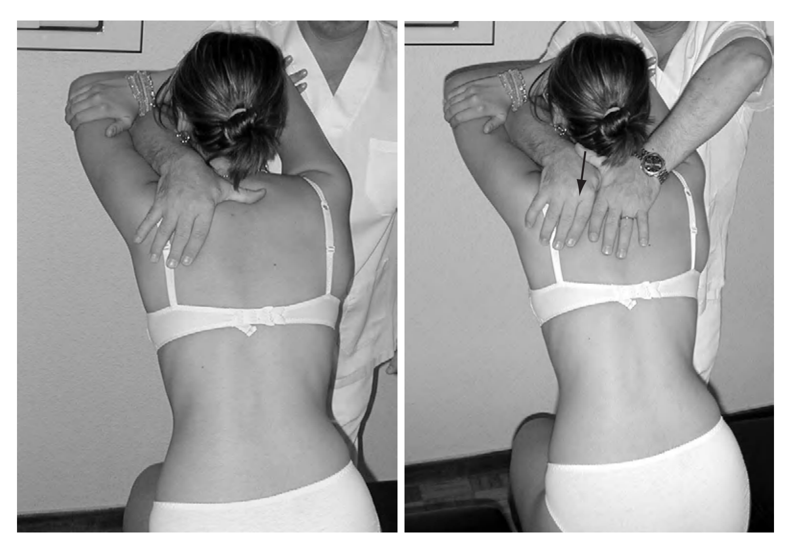


Fig. 12.3. Technique de stretching en extension des côtes hautes en position assise.

lations costo-transversaires des deuxième, troisième ou quatrième côtes.

- Technique : l'opérateur introduit un bras de levier en extension en tirant le patient vers lui. Il est alors possible d'effectuer un étirement rythmique en extension, en concentrant les forces sur les éléments périarticulaires de l'articulation costo-transversaire que nous avons choisie de traiter (figure 12.3).
- Précaution : bien stabiliser le tronc du patient de manière à ne pas provoquer d'hyperextension lombaire, n'effectuer qu'une extension de la partie haute du rachis dorsal.

Technique de stretching du diaphragme en position assise

- Objectifs :
  - supprimer le spasme des fibres musculaires du diaphragme ;
  - diminuer l'irritation des éléments qui passent par les orifices diaphragmatiques ;
  - rétablir les différences de pression normales entre le thorax et l'abdomen ;
  - activer la pompe lymphatique.
- Indications : dysfonctions thoraco-lombaires, costales basses, viscérales, etc.
- Principes : fixer la partie basse de la cage thoracique en position d'inspiration et la maintenir pendant l'expiration pour l'étirer et inhiber ainsi l'hyperactivité γ des fibres musculaires.
- Position du patient : assis, les mains reposant sur les cuisses
- Position du thérapeute : debout derrière le patient, le genou gauche repose sur la table et entre en contact avec la partie gauche du bassin du patient.
- Position des mains : les bras de l'opérateur passent entre les bras et le thorax du patient, les mains prennent contact de chaque côté avec le rebord costal inférieur.
- Technique :
  - Le patient incline le tronc vers l'avant en se relaxant. Après avoir étiré la peau, l'opérateur exerce une traction vers le haut et le dedans en introduisant les mains sous le rebord costal en essayant de relâcher les tissus et en augmentant l'introduction des mains peu à peu ;
  - L'opérateur demande au patient d'inspirer puis d'expirer lentement et profondément, (figure 12.4).

Techniques en latérocubitus

Technique de stretching intercostal en latérocubitus

- Objectif : supprimer le spasme de la musculature intercostale qui ferme un espace intercostal.



Fig. 12.4. Technique de stretching du diaphragme en position assise.

- Principes : en bloquant la côte inférieure de l'espace intercostal, utiliser un bras de levier supérieur pour déplacer la côte supérieure de l'espace, en direction céphalique afin d'ouvrir globalement l'espace intercostal fermé.
- Indications : spasmes des muscles intercostaux, dysfonction en « anse de seau » expiratoire.
- Position du patient : allongé sur le côté sain de manière à présenter vers le plafond l'hémi-thorax présentant la dysfonction. Les hanches et les genoux sont fléchis à 90°, le bras inférieur est sous la tête avec antépulsion de l'épaule de 90°.
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax en face du patient et en fente avant de manière à ce que les deux corps forment un carré.
- Position des mains :
  – le bras supérieur fléchi de l'opérateur reçoit l'avant-bras du patient que l'opérateur plaque contre son thorax, en demandant au patient de laisser tomber le bras qui est ainsi pris en sandwich entre le thorax et le bras fléchi de l'opérateur ;
  – la main libre en position de pronation prend contact par la première commissure largement ouverte sur la côte inférieure de l'espace intercostal fermé pour réaliser un point fixe.
- Technique :
  – l'opérateur amène le bras en position d'abduction pour étirer les côtes tandis qu'il freine la côte inférieure de la main inférieure, ce qui permet d'étirer les muscles intercostaux ;
  – il déplace le centre de gravité vers sa jambe antérieure en faisant une abduction de l'épaule ce qui ouvre les espaces intercostaux ;
  – il effectue un étirement rythmique en cherchant le rythme qui permet de relâcher les tissus (figure 12.5).
- Précautions : en présence de problèmes d'épaule, cette technique est réalisée sans prise du bras, l'opérateur appuyant son thorax pour ouvrir les espaces. On peut aussi utiliser la respiration du patient (figure 12.6).



Fig. 12.5. Technique de stretching intercostal en latérocubitus.

Technique de stretching de la partie latérale de l'hémi-diaphragme

- Objectifs :
  – supprimer le spasme des fibres musculaires de l'hémi-diaphragme ;
  – diminuer l'irritation des éléments qui traversent les orifices diaphragmatiques ;
  – rétablir les différences de pression normales entre le thorax et l'abdomen ;
  – activer la pompe lymphatique.
- Indications : spasmes des muscles intercostaux, dysfonction en « anse de seau » expiratoire.
- Principes : fixer la partie basse de l'hémi-thorax en position d'inspiration et la maintenir pendant



Fig. 12.6. Technique de stretching intercostal en latérocubitus (variante).



Fig. 12.7. Technique de stretching du diaphragme en latérocubitus.

l'expiration afin d'étirer et d'inhiber l'hyperactivité gamma des fibres musculaires.
- Position du patient : allongé sur le côté, jambes fléchies, membre supérieur homolatéral en antépulsion/abduction.
- Position du thérapeute : debout, à la tête du patient, derrière le patient, en fente avant.
- Position des mains : les mains prennent contact sur le rebord costal.
- Technique : l'opérateur tire en direction céphalique pendant l'inspiration et maintient l'ouverture costale pendant l'expiration. Il demande au patient de prendre de l'air plus avec le thorax qu'avec l'abdomen (figure 12.7).

Techniques en procubitus

Technique de relaxation myo-fasciale thoracique postérieure en procubitus

- Objectif : obtenir le relâchement du plan myo-fascial postérieur thoracique.
- Principes : utiliser une force de distraction longitudinale du système aponévrotique postérieur, augmenter la barrière myo-fasciale par une torsion des tissus. Ajouter des forces à distance pour augmenter la tension (antépulsion du bras homolatéral, rotation cervicale, etc.)
- Indication : dysfonction myo-fasciale thoracique postérieure.

- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : debout en fente avant du côté opposé à la torsion des tissus, à hauteur du rachis lombaire.
- Position des mains :
  - pour une torsion à droite, demander au patient qu'il place son bras droit en extension maximale et son bras gauche en antépulsion pour augmenter l'effet de contre torsion ;
  - pour augmenter cet effet, l'opérateur croise le pied droit sur la jambe gauche ;
  - il prend ensuite un contact bilatéral, mains ouvertes, sur l'ensemble de la cage thoracique, chaque main posée sur un hémi-thorax.
- Technique :
  - 1er temps : l'opérateur demande au patient d'inspirer, corrige la torsion à l'expiration puis bloque cette position ;
  - 2e temps : il demande ensuite au patient une autre inspiration puis, pendant que le patient se trouve en apnée inspiratoire, il étire son bras et sa jambe et lui demande de bouger les doigts de la main ;
  - 3e temps : ensuite, lorsque le patient souffle, les tensions sont relâchées. Une dizaine de cycles respiratoires est effectuée et l'opérateur profite de chaque phase expiratoire pour augmenter la correction (figure 12.8).

Technique de stretching en extension/rotation

- Objectif : donner de l'élasticité au rachis dorsal en direction de l'extension.
- Indications : rigidité des côtes moyennes et basses.
- Principes : construire un bras de levier vertébral en extension et en rotation homolatérale en faisant un point fixe sur la côte à traiter, puis effectuer un stretching rythmique jusqu'à obtenir une meilleure élasticité.
- Position du patient : en décubitus ventral.
- Position du thérapeute : en fente avant, du côté contraire à traiter.
- Position des mains :
  - la main inférieure prend contact contre la face antérieure du bassin (EIAS) ;
  - la main supérieure prend contact par le pisiforme sur la côte à l'extérieur de l'apophyse transverse.
- Technique :
  - soulever le bassin pour introduire une extension et une rotation tandis que l'autre main réalise un couple de force vers le sol et l'extérieur ;
  - cette technique est réalisée jusqu'à obtenir plus d'élasticité et une baisse du tonus musculaire (figure 12.9). Si l'on rencontre au cours de la technique une barrière de type articulaire il est possible de réaliser un *thrust* par contraction du pectoral du côté de la main costale.
- Précaution : il faut doser la force utilisée pour que cette technique ne soit pas douloureuse. Chercher le rythme adapté au patient.

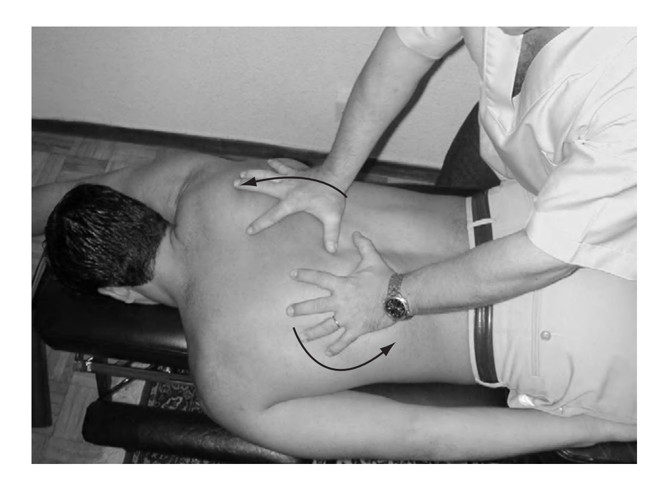


Fig. 12.8. Technique de relaxation myo-fasciale thoracique postérieure en procubitus.



Fig. 12.9. Technique de stretching pour les côtes basses et moyennes en procubitus.

Techniques en décubitus

Technique de stretching des fibres musculaires du diaphragme

- Objectifs :
  - supprimer le spasme des fibres musculaires du diaphragme ;
  - diminuer l'irritation des éléments qui passent par les orifices diaphragmatiques ;
  - rétablir les différences de pression normales entre le thorax et l'abdomen ;
  - activer la pompe lymphatique.
- Indications : dysfonctions thoraco-lombaires, costales basses, viscérales, etc.
- Principe : fixer la partie basse de la cage thoracique en position d'inspiration et maintenir la position à l'expiration pour étirer et inhiber ainsi l'hyperactivité γ des fibres musculaires.
- Position du patient : en décubitus, un coussin sous la tête, jambes fléchies, les mains reposent au-dessus et au-dessous du rebord costal antérieur.
- Position du thérapeute : debout à la tête du patient en fente avant.
- Position des mains : les mains prennent contact sur le rebord costal par l'intermédiaire des mains du patient (figure 12.10).
- Technique : l'opérateur tire en direction céphalique pendant l'inspiration et maintient l'ouverture costale pendant l'expiration. Il demande au patient d'inspirer plus d'air avec le thorax qu'avec l'abdomen (figure 12.11).



Fig. 12.10. Position des mains du patient.

Technique d'inhibition du centre phrénique

- Objectifs :
  - supprimer le spasme des fibres musculaires du diaphragme ;
  - diminuer l'irritation des éléments qui traversent les orifices diaphragmatiques ;
  - rétablir les différences de pression normales entre le thorax et l'abdomen ;
  - activer la pompe lymphatique.
- Indications : dysfonctions thoraco-lombaires, costales basses, viscérales, etc.
- Principe : réaliser une technique de pompage des tissus situés sous l'appendice xiphoïde, le plus profondément possible pour obtenir une inhibition réflexe du diaphragme.



Fig. 12.11. Technique de stretching du diaphragme en décubitus.



Fig. 12.12. Technique d'inhibition du centre phrénique.

- Position du patient : en décubitus, un coussin sous la tête, jambes fléchies.
- Position du thérapeute : debout en fente avant à hauteur du thorax du patient.
- Position des mains :
  - la paume de la main supérieure repose sur le sternum ;
  - l'autre main prend un pli de peau et repose sur la région abdominale, les doigts dirigés vers l'appendice xiphoïde.
- Technique : pendant l'expiration, la main abdominale passe sous l'appendice xiphoïde tandis que la main sternale céphalique abaisse la cage thoracique en passant par dessus la main caudale. Lors de l'inspiration, les forces sont relâchées pour que le thorax s'expanse (figure 12.12).

Technique d'équilibration fonctionnelle du diaphragme

- Objectifs :
  - supprimer le spasme des fibres musculaires du diaphragme ;
  - diminuer l'irritation des éléments qui traversent les orifices diaphragmatiques ;
  - rétablir les différences de pression normales entre le thorax et l'abdomen ;
  - activer la pompe lymphatique.
- Indications : dysfonctions thoraco-lombaires, costales basses, viscérales, etc.
- Principes : obtenir l'équilibration fonctionnelle du diaphragme. Rechercher le Still point et laisser les fascias s'équilibrer.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : assise, à hauteur de l'abdomen du patient.
- Position des mains :
  - une prise main antéropostérieure est utilisée ;
  - la main postérieure repose contre la partie postérieure de la cage thoracique dans la région thoraco-lombaire ;
  - la main antérieure repose sur le sternum.
- Technique : les deux mains du thérapeute cherchent les paramètres faciles dans les directions de la facilité jusqu'au Still point et maintiennent cette position d'équilibration tridimensionnelle jusqu'à la libération totale des éléments périarticulaires. L'opérateur doit s'aider de la respiration et des forces biokinergiques du patient (figure 12.13).

Techniques d'énergie musculaire pour les côtes moyennes [7, 8, 10]

Techniques pour subluxation costale

Techniques d'énergie musculaire pour subluxation costale postérieure

- Objectif : étirer les muscles raccourcis qui fixent la subluxation costale et restaurer la mobilité costale.

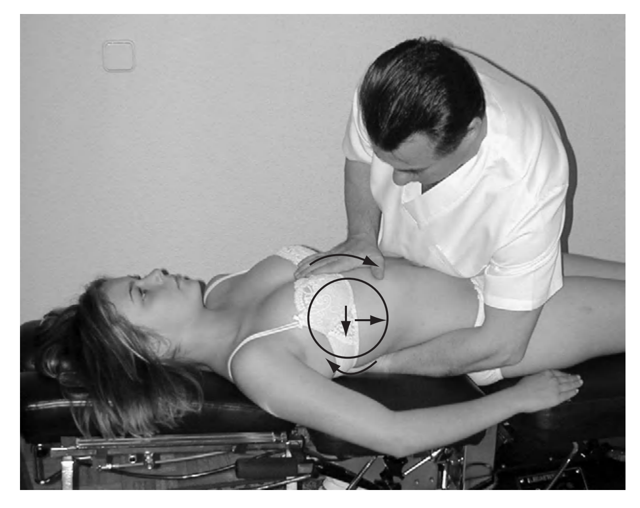


Fig. 12.13. Technique fonctionnelle pour le diaphragme.

- Principes : utiliser une technique de relaxation post-isométrique pour supprimer le spasme des muscles qui fixent la subluxation postérieure de la côte.
- Indications : subluxation postérieure de la deuxième à la dixième côte.
- Position du patient : assis, les bras en position de *lift off*.
- Position du thérapeute : du côté sain en fente avant, derrière le patient.
- Position des mains :
  - la main postérieure prend contact avec le pouce sur la côte subluxée ;
  - la main antérieure passe sous les coudes du patient.
- Technique :
  - 1er temps : l'opérateur recherche la barrière motrice en levant les coudes pour produire une extension qui pousse la côte vers l'avant. Dans cette position, il réalise trois contractions isométriques en flexion du tronc en demandant au patient de pousser ses avant-bras et ses coudes en direction du sol pendant que le pouce pousse la côte vers l'avant ;
  - 2e temps : l'opérateur recherche ensuite une nouvelle barrière motrice en extension puis demande trois contractions supplémentaires en flexion. Il réalise au total trois cycles de contractions isométriques, en recherchant une nouvelle barrière motrice entre chaque cycle de contraction (figure 12.14).

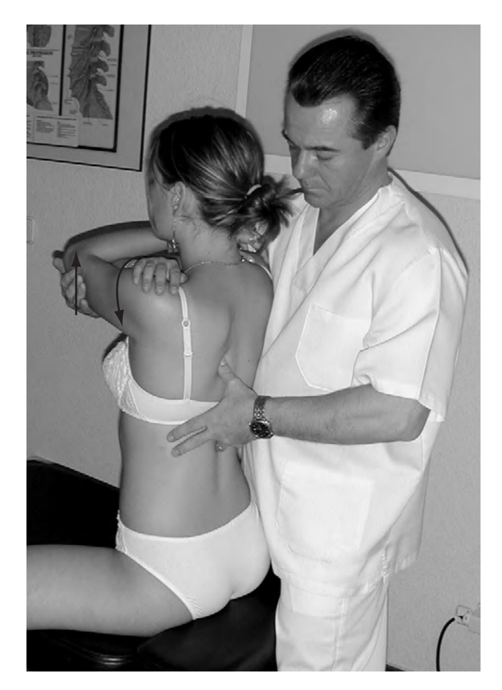


Fig. 12.14. Technique d'énergie musculaire pour subluxation costale postérieure.

- Précaution : obtenir la contraction uniquement de la musculature qui fixe la dysfonction costale.

Technique d'énergie musculaire pour subluxation costale antérieure à gauche

- Objectif : étirer les muscles raccourcis qui fixent la subluxation antérieure costale et restaurer la mobilité costale.
- Principes : utiliser une technique de relaxation post-isométrique pour supprimer le spasme des muscles qui fixent la subluxation antérieure de la côte.
- Indications : subluxation antérieure de la deuxième à la dixième côte.
- Position du patient : assis, les bras en position de lift-off.
- Position du thérapeute : du côté sain en fente avant, derrière le patient.
- Position des mains :
  – le pouce de la main postérieure gauche prend contact avec la côte gauche subluxée au niveau de son angle postérieur ;
  – la main antérieure droite passe sous les coudes du patient.
- Technique :
  – 1[er] temps : rechercher la barrière motrice en baissant les coudes pour produire une flexion qui pousse la côte en arrière et en tirant sur les coudes du patient pour produire une rotation droite. Dans cette position, effectuer trois contractions isométriques en extension du tronc, en demandant au patient de pousser ses avant-bras et ses coudes en direction du plafond pendant que le pouce contrôle le recul de la côte ;
  – 2[e] temps : rechercher ensuite une nouvelle barrière motrice en flexion et en rotation droite, puis demander trois contractions supplémentaires en rotation gauche : « Poussez votre coude gauche vers la gauche ».

Effectuer au total trois cycles de contraction isométriques en cherchant une nouvelle barrière motrice entre chaque cycle de contraction (figure 12.15).

- Précautions : il faut parvenir à contracter uniquement la musculature qui fixe la dysfonction costale.

Techniques d'énergie musculaire pour dysfonction respiratoire costale

Technique d'énergie musculaire pour dysfonction inspiratoire en « bras de pompe »

- Objectif : étirer les muscles raccourcis qui fixent la dysfonction costale et restaurer la mobilité costale.

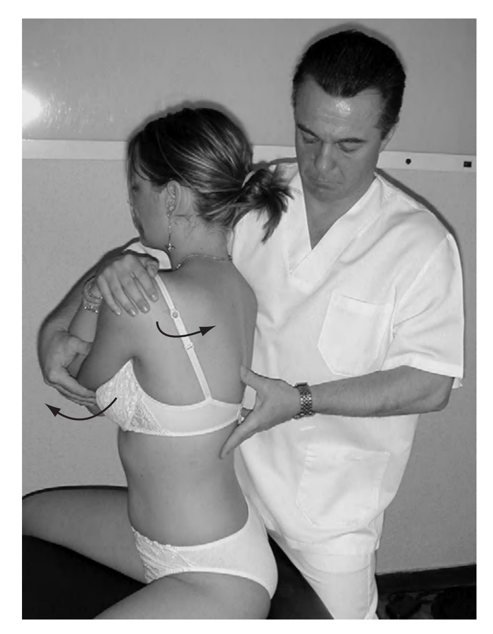


Fig. 12.15. Technique d'énergie musculaire pour subluxation antérieure à gauche.

- Principes : utiliser une technique de relaxation post-isométrique pour supprimer à l'aide de la respiration le spasme des muscles qui fixent la dysfonction inspiratoire de la côte.
- Indications : dysfonction inspiratoire en « bras de pompe » de la première à la sixième côte.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : à hauteur de la tête du côté sain, en contact avec la tête du patient.
- Position des mains :
  – la main inférieure palpe la côte en dysfonction au niveau de l'espace intercostal antérieur ;
  – la main supérieure repose sous la tête du patient et amène en flexion le rachis cervical jusqu'à produire une flexion du tronc qui ferme l'espace intercostal antérieur ;
  – le thérapeute place alors sa jambe postérieure sous la tête du sujet donnant ainsi un appui au rachis cervical du patient
- Technique :
  – maintenir cette position pendant que le patient respire profondément ;
  – effectuer cette technique en gagnant en flexion sur environ dix cycles respiratoires (figure 12.16).



Fig. 12.16. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction inspiratoire en « bras de pompe ».

- Précaution : il faut parvenir à contracter uniquement la musculature qui fixe la dysfonction costale.

Technique d'énergie musculaire pour dysfonction expiratoire costale

- Objectif : restaurer la mobilité costale en « anse de seau » et en « bras de pompe » en direction de l'inspiration.
- Principes : utiliser une technique d'énergie musculaire au cours de laquelle la contraction du grand pectoral soulève la côte en position de « bras de pompe » inspiratoire et la contraction du grand dentelé lève la côte en « anse de seau » inspiratoire.
- Indications : dysfonction expiratoire costale de la deuxième à la neuvième côte.
- Position du patient : en décubitus. Placer le bras homolatéral en position d'abduction.
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax du côté sain en fente avant, regardant en direction de la tête du patient.
- Position des mains :
  - la main inférieure du thérapeute localise la tubérosité costale et prend contact le long de la côte. ce contact lui permet d'amener la côte vers l'avant ;
  - l'autre main contrôle le bras homolatéral du patient.
- Technique :
  - 1er temps : rechercher la barrière motrice qui permet d'obtenir l'antépulsion/abduction de l'épaule pour mettre en tension les pectoraux ;
  - 2e temps : demander au patient qu'il pousse le coude en direction du plafond : Comme l'opérateur bloque l'insertion supérieure du pectoral lorsque le patient effectue ce mouvement, l'insertion inférieure soulève les côtes en position de « bras de pompe » inspiratoire. Effectuer ainsi trois ou quatre contractions isométriques ;
  - 3e temps : le deuxième cycle de contractions s'effectue en adduction de l'épaule en demandant au patient de rapprocher le coude droit de la hanche droite. L'opérateur bloque le coude dans cette position et résiste au grand dentelé qui soulève alors les côtes en position d'« anse de seau » inspiratoire. Entre chaque cycle, la main costale pousse la côte en direction du plafond. Effectuer ainsi trois ou quatre contractions isométriques. Entre chaque contraction, rechercher une nouvelle barrière motrice (figure 12.17).
- Précaution : il faut parvenir à contracter uniquement la musculature qui fixe la dysfonction costale.



Fig. 12.17. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction costale expiratoire.

Technique d'énergie musculaire pour dysfonction costale inspiratoire en « anse de seau »

- Objectif : étirer les muscles raccourcis qui fixent la dysfonction costale en « anse de seau » et restaurer la mobilité costale.
- Principes : utiliser une technique de relaxation post-isométrique pour supprimer, à l'aide de la respiration, le spasme musculaire qui fixe la dysfonction inspiratoire costale en « anse de seau ».
- Indications : dysfonction inspiratoire en « anse de seau » de la deuxième à la dixième côte.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : fente avant du côté de la dysfonction, regardant en direction de la tête du patient.
- Position des mains :
  - avec la main externe, le thérapeute prend contact avec le poignet du patient ;
  - la main interne libre palpe latéralement l'espace intercostal ouvert.
- Technique :
  - 1er temps : chercher la position de latéroflexion du tronc qui ferme l'espace intercostal ouvert ;
  - 2e temps : maintenir cette position de fermeture pendant que le patient respire amplement sur une dizaine de cycles respiratoires (figure 12.18).
- Précautions : il faut parvenir à contracter uniquement la musculature qui fixe la dysfonction costale.

Techniques non rythmiques pour les côtes moyennes [4, 5, 10, 11, 14-16]

Technique de Jones pour dysfonctions en antériorité des côtes

- Objectif : amener l'articulation dans une position commode afin de relâcher le spasme des muscles raccourcis.
- Principe :
  - localiser le point douloureux avec un doigt et, de l'autre main, rechercher la position de l'articulation dans l'espace qui diminue la douleur au niveau du « point gâchette » (il se produit également une diminution des tensions dans les tissus) ;
  - maintenir cette position pendant 90 secondes pour permettre au circuit gamma de se normaliser ;
  - ramener très lentement l'articulation à la position neutre sans provoquer de réflexe de contraction durant l'étirement.
- Indications : subluxation antérieure de la deuxième à la dixième côte.
- Position du patient : assise, les deux mains reposant sur ses cuisses.
- Position du thérapeute : derrière le patient en fente avant.
- Position des mains :
  - le thérapeute passe les avant-bras dans l'anneau formé par le tronc et les bras du patient ;



Fig. 12.18. Technique d'énergie musculaire pour dysfonction costale inspiratoire en « anse de seau ».

- il localise la côte en subluxation antérieure et, en croisant les doigts, prend contact par le bord cubital des deux mains sur la côte subluxée.

- Technique : la position de correction comprend une flexion cervicale, une flexion du tronc plus un glissement postérieur pour faire reculer la côte. Cette position est maintenue 90 secondes pendant que le patient respire amplement sous les mains du thérapeute. Après 90 secondes, on revient lentement et passivement à la position 0 (figure 12.19).

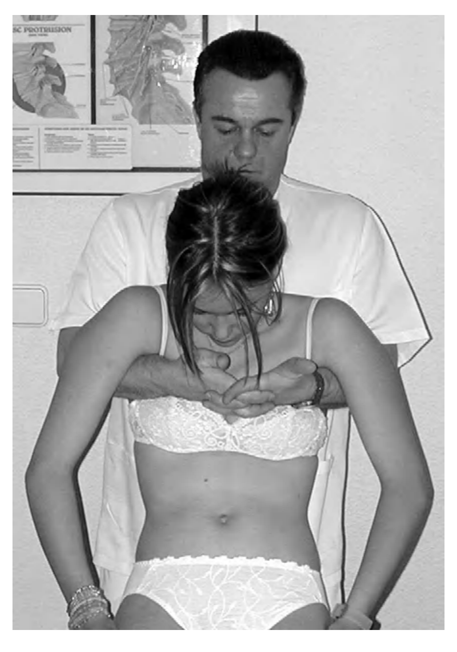


Fig. 12.19. Technique de Jones pour dysfonction pour antériorité costale.

Techniques fonctionnelles

Technique fonctionnelle pour dysfonction respiratoire costale en « anse de seau »

- Objectif : corriger le paramètre d'expiration ou d'inspiration au niveau des muscles, des articulations et des aponévroses du groupe costal inférieur.
- Principes :
  - trouver le point d'équilibre dans le sens de la facilité, c'est-à-dire les mouvements les plus libres. Il doit se produire un silence au niveau du système nerveux central ;
  - il faut aller dans le sens de la lésion dans les trois plans de l'espace (flexion/extension, latéroflexion, rotation) et utiliser aussi les paramètres mineurs (traction, glissements antéropostérieurs et latéraux, compression) ;
  - une fois que la position d'équilibre est trouvée (silence neurologique), il faut la maintenir sans bouger et l'on demande au patient une respiration ample jusqu'à ce que les tensions au niveau des articulations à traiter soient libérées ;
  - les deux mains perçoivent et agissent en même temps et l'opérateur peut travailler sur la partie antérieure, latérale et postérieure du thorax ;
  - le traitement est terminé une fois la lésion mécanique réduite en permettant l'équilibration du gril costal et des aponévroses.
- Indications : dysfonctions respiratoires costales en « anse de seau ».

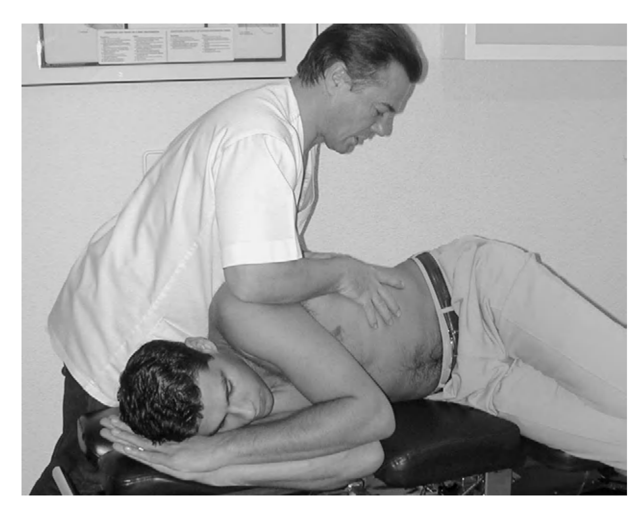


Fig. 12.20. Technique fonctionnelle pour dysfonction costale respiratoire en « anse de seau ».

- Position du patient : en latérocubitus, l'hémi-thorax présentant la dysfonction placé vers le haut.
- Position du thérapeute : à la tête du patient, en fente avant.
- Position des mains : Placer les deux mains doigts entrecroisés sur les côtes inférieures.
- Technique :
  - rechercher les paramètres faciles en inspiration/expiration, montée/descente, glissement antérieur/postérieur, flexion/extension, rotation horaire/anti-horaire ;
  - rechercher ainsi l'équilibration des trois paramètres, rechercher le Still point et laisser respirer le patient jusqu'à ce qu'apparaisse le chemin de libération devant être suivi par l'opérateur ;
  - lorsque les tissus sont relâchés l'opérateur peut lentement relâcher les paramètres et les contacts (figure 12.20).

Technique fonctionnelle pour dysfonction respiratoire costale en « bras de pompe »

- Objectif : corriger le paramètre d'expiration ou d'inspiration au niveau musculaire, articulaire et fascial du groupe costal supérieur.
- Principes : identiques à la technique précédente.
- Indications : dysfonctions respiratoires costales en « bras de pompe ».
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : à la tête du patient, en fente avant.
- Position des mains : Le thérapeute prend contact avec les deux mains sur la partie haute de chaque hémi-thorax et sur les côtes.
- Technique :
  - les paumes de la main reposent sous les clavicules, tandis que le patient respire amplement durant la phase expiratoire ;
  - la thérapeute accumule les paramètres libres en descente/montée, inspiration/expiration, rotation horaire/anti-horaire, flexion/extension ;
  - il maintient le point d'équilibre, le Still point, tandis que le patient respire amplement avec la partie haute du thorax ;
  - il réalise cette technique jusqu'à ce qu'apparaisse le chemin de libération qu'il devra suivre (figure 12.21).

Manipulations avec *thrust* pour les côtes moyennes [1-3, 6, 9, 10, 16-19]

Techniques en position assise

Technique de *lift off* pour subluxation postérieure avec dysfonction costo-transversaire

- Objectif : cette technique peut s'utiliser de la quatrième à la dixième côte avec possibilité de la localiser à deux étages costaux ou sur une seule

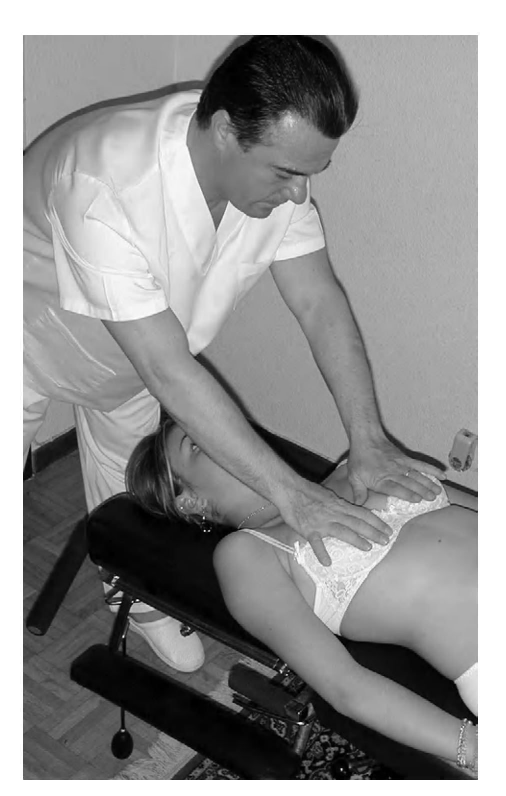


Fig. 12.21. Technique fonctionnelle pour dysfonction respiratoire costale en « bras de pompe ».

côte, ce qui nécessite plus de dextérité ; c'est avant tout une technique globale donnant plus de jeu aux articulations costo-transversaires.

- Principes : le principe de cette technique est de produire un mouvement de charnière des surfaces articulaires costo-transversaires et de restaurer le mouvement respiratoire physiologique. Le bras de bras de levier majeur est la flexion/extension, mais il est aussi possible d'utiliser la latéroflexion/rotation pour focaliser les forces.
- Indications : subluxation postérieure de la quatrième à la dixième côte avec fixation costo-transversaire.
- Position du patient : assis, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  - les coudes sont superposés et forment un V.
- Position du thérapeute : derrière le patient, en fente avant, légèrement du côté de la dysfonction costale.
- Position des mains : le sternum du thérapeute repose sur l'articulation costo-transversaire à manipuler. Les deux mains prennent contact en coupe sur les coudes du patient.
- Technique :
  - 1[er] temps : demander au patient une flexion cervicale et une flexion du tronc jusqu'à l'étage à manipuler ;
  - 2[e] temps : l'opérateur positionne le patient en arrière, en déplaçant son centre de gravité sur sa jambe postérieure ;
  - 3[e] temps : en comprimant antéropostérieurement les coudes et en gonflant le thorax, l'opérateur introduit le paramètre d'extension ;
  - 4[e] temps : le *thrust* s'effectue à la fin de l'expiration avec une force de compression antéropostérieure entre le thorax et les mains du thérapeute (figure 12.22).
- Précaution : la mauvaise localisation de l'extension et de la compression antéropostérieure représente une source d'échec de cette technique.

Technique de *lift off* pour subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-corporéale

- Objectif : cette technique peut être utilisée de la quatrième à la dixième côte, avec possibilité de la localiser à deux étages costaux ou à une seule côte, ce qui demande plus de dextérité ; c'est avant tout une technique globale donnant plus de jeu articulaire aux articulations costo-corporéales ;
- Principes : le principe de cette technique est de produire un mouvement de glissement antérieur de la tête de la côte par rapport au corps vertébral et de restaurer le mouvement respiratoire physiologique. Le bras de bras de levier majeur est la flexion/extension, mais il est aussi possible d'utiliser la latéroflexion/rotation pour focaliser les forces ;
- Indications : subluxation postérieure de la quatrième à la dixième côte avec fixation costo-vertébrale.
- Position du patient : assis, en rotation homolatérale pour présenter antéropostérieurement le col de la côte, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;



Fig. 12.22. Technique de *lift off* pour subluxation postérieure avec dysfonction costo-transversaire.



Fig. 12.23. Technique de *lift off* pour subluxation postérieure avec dysfonction costo-vertébrale.

– la main gauche repose sur l'omoplate droite;
– les coudes sont superposés et forment un V.

- Position du thérapeute : derrière le patient en fente avant, un peu plus du côté de la dysfonction.
- Position des mains : le sternum du thérapeute repose sur l'angle de la côte à manipuler. Les deux mains prennent contact en coupe sur les coudes du patient.
- Technique :
  – 1er temps : demander au patient une flexion cervicale et une flexion du tronc jusqu'à l'étage à manipuler;
  – 2e temps : l'opérateur translate le patient en arrière en transférant son centre de gravité sur sa jambe postérieure;
  – 3e temps : en comprimant antéropostérieurement les coudes en en gonflant le thorax, l'opérateur introduit le paramètre d'extension;
  – 4e temps : la manipulation s'effectue à la fin de l'expiration avec une force de compression antéropostérieure entre le thorax et les mains du thérapeute (figure 12.23).
- Précaution : la mauvaise localisation de l'extension et de la compression antéropostérieure représente une source d'échec de cette technique.

Technique de *lift off* pour dysfonction costale antérieure

- Objectif : libérer la subluxation antérieure de la côte et restaurer le jeu articulaire physiologique pendant la respiration et les mouvements du tronc.
- Principes : réaliser une technique de *lift off* pour faire reculer la côte déplacée en avant.
- Indication : subluxation antérieure de la troisième à la septième côte.
- Position du patient : assis.
- Position du thérapeute : derrière le patient en fente avant, décalé légèrement du côté sain.
- Position des mains :
  – l'éminence thénar repose sur la face antérieure de la côte à traiter en dehors de la jonction chondrocostale, l'autre main passant sur l'épaule du patient vient renforcer la première main;

– reposer la poitrine sur la partie postérieure de l'hémi-thorax opposé à la côte.
- Technique :
  – 1er temps : placer le patient en cyphose progressive jusqu'à ce que la tension arrive sous la main costale ;
  – 2e temps : placer ensuite une légère latéroflexion du côté de la côte qu'il faut traiter en maintenant bien le niveau ;
  – 3e temps : donner une impulsion vers l'arrière et le haut à la fin de l'expiration (figure 12.24).



Fig. 12.24. Technique de *lift off* pour dysfonction costale antérieure.

Manipulation avec *thrust* en rotation, patient assis, pour subluxation postérieure des côtes moyennes et basses avec dysfonction costo-transversaire

- Objectif : libérer le spasme des muscles qui fixent la subluxation costale avec dysfonction costo-transversaire.
- Principes : placer la côte en flexion, rotation et latéroflexion. Par un contact direct renforcé par les bras de leviers, engendrer un mouvement de charnière pour ouvrir l'articulation costo-transversaire.
- Indications : subluxation postérieure de la quatrième à la dixième côte avec fixation costo-transversaire.
- Position du patient : assis, les mains croisées derrière le cou.
- Position du thérapeute : perpendiculaire au patient, en fente avant, du côté sain.
- Position des mains :
  – la main antérieure contrôle les bras du patient en prenant contact sur le bras du côté contraire ;
  – le pisiforme de la main postérieure prend contact avec la côte subluxée à l'extérieur de l'apophyse transverse homolatérale après avoir réalisé un étirement tissulaire.
- Technique :
  – 1er temps : régler la flexion/extension avec une légère flexion sur l'étage à manipuler ;
  – 2e temps : placer une latéroflexion et une rotation controlatérale ;
  – 3e temps : effectuer des circumductions pour optimiser la mise en tension ;
  – 4e temps : le *thrust* consiste à augmenter la rotation du tronc et simultanément à donner une impulsion de la main costale par la contraction explosive du pectoral droit du thérapeute (figure 12.25).
- Précaution : il est difficile de focaliser l'action de manière précise du fait du bras de levier de flexion/extension qui fait perdre la mise en tension.

> Remarque : Il existe une variante de cette technique qui consiste à demander au patient d'adopter la même position que la technique de *lift off* (voir variante de la technique de Fryette dans le chapitre sur les techniques adaptées aux vertèbres thoraciques). Premièrement, le thérapeute tourne le patient vers lui avec le maximum de rotation du tronc. De cette manière, le patient présente la partie externe de l'humérus au thérapeute. Deuxièmement ce dernier prend contact dessus par sa poitrine. La main postérieure prend le même contact et le bras antérieur entoure le tronc du patient. L'opérateur recherche une légère flexion plus une rotation. Le *thrust* s'effectue de la même manière que pour la technique précédente.

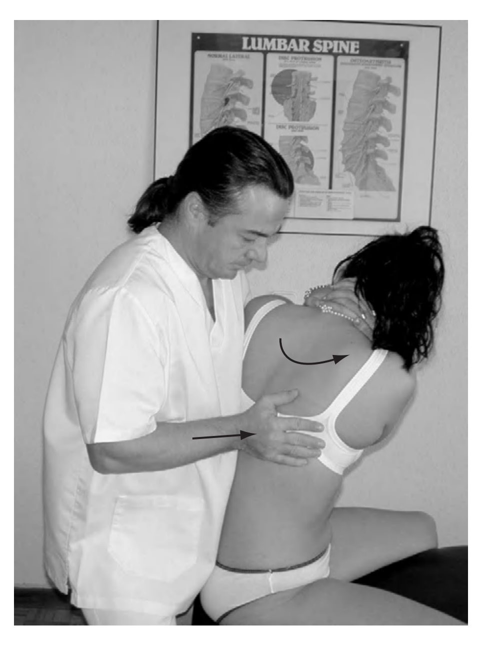


Fig. 12.25. *Thrust* en rotation en position assise pour subluxation postérieure des côtes moyennes et basses avec une dysfonction costo-transversaire.

Manipulation combinée avec *thrust* pour subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-transversaire

- Objectif : libérer le spasme des muscles qui fixent la subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-transversaire.
- Principes : placer la côte en flexion, rotation et latéroflexion et, par un contact direct renforcé par les bras de leviers, engendrer un mouvement de charnière pour ouvrir l'articulation costo-transversaire. Le *thrust* s'effectue avant que l'extension arrive sous la main prenant appui par le pisiforme.
- Indications : subluxation postérieure de la quatrième à la dixième côte avec fixation costo-transversaire.
- Position du patient : assis, les bras en position de *lift off*.
- Position du thérapeute : perpendiculaire au patient, du côté sain, en fente avant.
- Position des mains :
  - la main externe prend contact avec la côte en subluxation à l'extérieur de l'articulation costo-transverse et effectue un étirement cutané ;
  - ensuite, elle est remplacée par le pisiforme de la main interne placé sur le bord inférieur costal, en vissant le contact en direction céphalique, le coude en direction du sol ;
  - avec la main libre (externe), passer par dessous les coudes du patient pour saisir son tronc avec lequel l'opérateur entre en contact.
- Technique :
  - 1er temps : régler la flexion/extension sur le niveau à manipuler ;
  - 2e temps : placer les paramètres de rotation et de latéroflexion controlatérale à la dysfonction ;
  - 3e temps : l'opérateur change le côté de la fente avant pour se placer derrière le patient. Il inverse la latéroflexion et demande au patient une extension de la tête et du tronc ;
  - 4e temps : lorsque la tension en extension arrive à son contact, il effectue le *thrust* en direction céphalique.

C'est une technique complexe parce qu'il existe de nombreux paramètres :
  - équilibrer la flexion/extension au niveau des côtes ;
  - latéroflexion du côté opposé pour ouvrir l'articulation ;
  - rotation controlatérale pour déplacer la côte vers l'avant ;
  - une fois les bras de leviers construits, l'opérateur doit tourner un peu son tronc en changeant de jambe, l'antérieur passant en arrière ;
  - il inverse la latéroflexion et demande au patient d'amener sa tête en extension. Quand la tension arrive aux mains de l'opérateur, celui-ci effectue le *thrust* en impulsant en direction céphalique et en soulevant un peu le patient (figure 12.26).
- Précautions : le *thrust* a une direction céphalique, non pas antéropostérieure. C'est une manœuvre qui se réalise de manière très balistique et dynamique. Elle est utilisée de la quatrième à la huitième/neuvième côte. Pour les côtes plus basses, la technique en rotation est meilleure.

Techniques en procubitus

« Dog technique » pour subluxation postérieure costale avec dysfonction costo-transversaire

- Objectif : restaurer la mobilité en charnière de l'articulation costo-transversaire et supprimer la subluxation costale postérieure.

- Principes : la « dog technique » se réalise comme sur une vertèbre thoracique avec prise de contact sur la côte à l'extérieur de l'apophyse transverse : la poussée antérieure ouvre l'articulation costo-transversaire comme une charnière ayant comme axe la tête de la côte (figure 12.27).
- Indications : subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-transversaire de la troisième à la huitième côte.
- Position du patient : décubitus près du bord de la table du côté du thérapeute, les bras croisés sur la poitrine (dorsales moyennes et basses) avec une main sur l'épaule du côté de la subluxation costale postérieure et l'autre main sur l'omoplate opposée.
- Position du thérapeute : debout du côté opposé au déplacement costal postérieur, à hauteur du rachis lombaire, les jambes contre la table, regarde vers la tête du patient, en fente avant.
- Position des mains :
  - l'opérateur incline son corps sur le patient et avec sa main céphalique amène vers lui le tronc du patient pour entrer en contact par l'éminence thénar et le scaphoïde de sa main ouverte (pouce en extension/abduction) sur la côte à l'extérieur de l'apophyse transverse. Une fois qu'il a pris contact, il retourne en position neutre de manière à reposer le coude sur la table, ce qui augmente la rotation gauche du patient (en laissant reposer le coude sur la table, ce qui lui donne trois points d'appui pour une position stable) ;
  - l'avant-bras caudal droit de l'opérateur repose sur les coudes du patient, la poitrine et le sternum reposent sur l'avant-bras de l'opérateur (figure 12.28).
- Technique :
  - 1er temps : l'avant-bras céphalique sur les coudes du patient introduit les paramètres de correction :
    - en poussant les coudes vers la tête, l'opérateur obtient une composante d'extension ;
    - en poussant les coudes vers les pieds, l'opérateur obtient une composante de flexion ;
    - en tournant les coudes, l'opérateur obtient une latéroflexion.

La réduction principale du slack s'effectue lors de l'expiration en direction du sol et de l'axe longitudinal de l'humérus du patient vers l'angle de la table.

- 2e temps : à la fin de l'expiration du patient, on réalise un « body drop » avec une force en direction de l'axe de l'humérus du côté de l'articulation costo-transversaire fixée de manière à l'ouvrir (figure 12.29).



Fig. 12.26. Technique combinée de *thrust* pour subluxation postérieure de côte avec dysfonction costo-transversaire.

« Dog technique » pour subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-corporéale

- Objectif : restaurer la mobilité en glissement au niveau de la costo-corporéale et supprimer la subluxation costale postérieure.

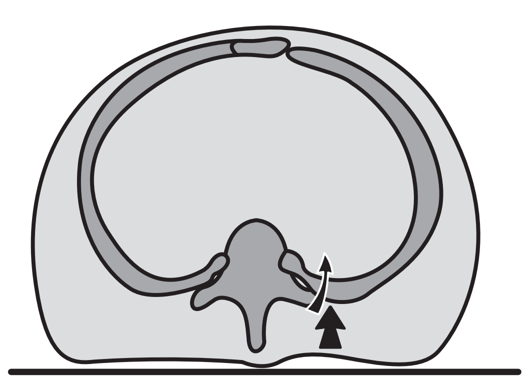


Fig. 12.27. Principes de la « dog technique » pour subluxation postérieure costale avec dysfonction costo-transversaire.



Fig. 12.28. Position de la main sur la côte à l'extérieur de l'articulation transversaire.



Fig. 12.29. « Dog technique » pour subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-transversaire.

- Principes : la « dog technique » s'effectue en prenant contact sur l'angle postérieur de la côte, le tronc placé en rotation de 30 degrés, en diagonale pour que la force réductrice passe le long du col de la côte et produise un glissement antérieur de la tête de la côte par rapport au corps vertébral (figure 12.30).
- Indications : subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-corporéale de la troisième à la huitième côte.
- Position du patient : en décubitus oblique du côté de la dysfonction, les bras croisés sur la poitrine :
  - la main droite repose sur l'épaule gauche ;
  - la main gauche repose sur l'omoplate droite ;
  - les coudes sont superposés et forment un V (et non pas un W).
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax, en fente avant.
- Position des mains :
  - Le patient place ses bras en position de « dog technique ». Tourner légèrement le patient pour qu'il adopte une position oblique.
  - L'opérateur tourne d'abord le patient vers lui et place la côte à manipuler contre la table.
  - Il utilise le même contact du scaphoïde pour manipuler l'articulation costo-transversaire mais cette fois-ci sur l'angle de la côte.
  - Le but est de prendre contact sur l'angle puis de rechercher la position qui permet d'obtenir un positionnement vertical du col de la côte de manière à pouvoir donner le *thrust* en direction du sol, ce qui fera glisser le col de la côte contre le corps vertébral. Pour cela, l'opérateur fait d'abord glisser la main sous le tronc jusqu'à ce que le scaphoïde arrive au contact avec l'angle de la côte (figure 12.31).
  - Ensuite, il place son bras libre sur le thorax et le bras du patient.
  - La rotation du tronc du patient permet de régler la position qui met le col de la côte à la verticale, ce que l'opérateur perçoit par l'augmentation de la pression sur le scaphoïde de sa main inférieure.
- Technique : le slack est réduit à l'expiration par compression en direction du sol. À la fin de l'expiration, le *thrust* est effectué avec un « body drop » en direction du sol (figure 12.32).
- Précaution : l'efficacité de cette technique dépend du degré de rotation du tronc du patient.

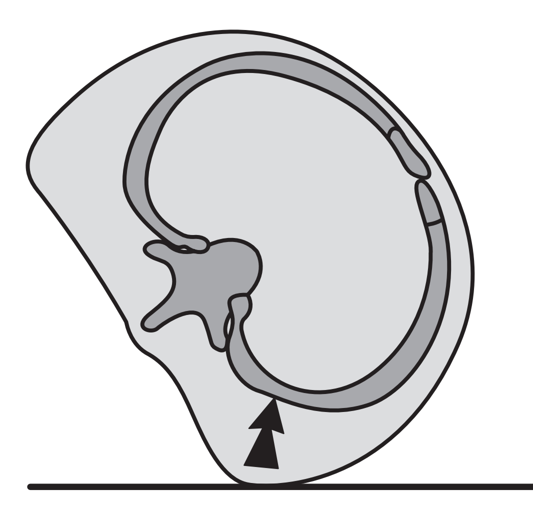


Fig. 12.30. Principes de la « dog technique » pour une subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-vertébrale.



Fig. 12.31. Position de la main sur l'angle postérieur de la côte.



Fig. 12.32. « Dog technique » pour subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-corporéale.

Cette rotation doit permettre d'obtenir juste la position qui place le col de la côte à la verticale.

« Dog technique » pour subluxation costale antérieure

- Objectif : restaurer la fonction articulaire et supprimer la lésion du cartilage costal ainsi que le déplacement antérieur de la côte.
- Principes : prendre contact avec le poing du patient sur la côte antérieure à la partie antérieure du thorax en bloquant la côte sous-jacente postérieurement. Associer ensuite un bras de levier en extension pour forcer en arrière la côte subluxée en avant grâce au contact du poing du patient (figure 12.33).
- Indication : subluxation antérieure de la troisième à la sixième côte.
- Position du patient : en décubitus. Le patient place son poing droit fermé sur la face antérieure de la côte subluxée. L'autre main repose sur son épaule controlatérale en position de « dog technique » de manière à ce que la partie antérieure du bras et le coude reposent sur le poing droit, ce qui fait que la pression exercée sur le coude sera transmise au poing et fera reculer la côte.
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax du côté sain, en fente avant.
- Position des mains :
  - l'opérateur tourne le patient pour localiser la côte sous-jacente et la dysfonction, en

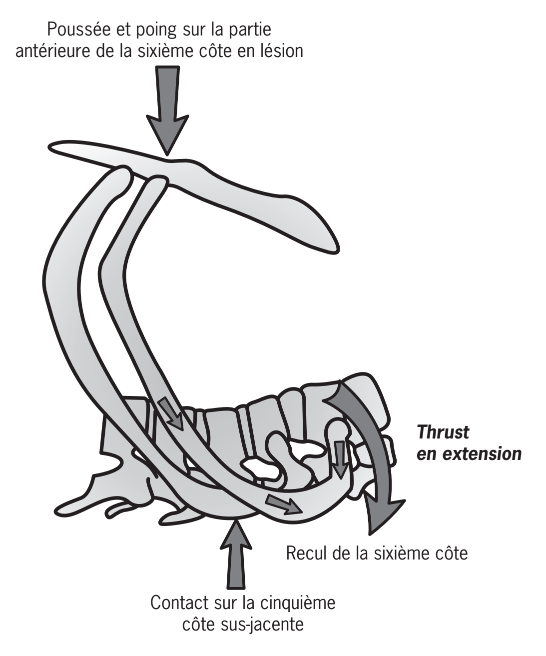


Fig. 12.33. Principes de la « dog technique » pour subluxation costale antérieure.

prenant contact avec le scaphoïde comme dans les autres techniques costales ;
- ensuite, l'opérateur prend contact par le coude de son avant-bras sur le poing du patient (figure 12.34).

- Technique :
  - 1er temps : la réduction principale du slack s'effectue d'abord en extension jusqu'à la côte sous-jacente pour faire reculer la côte déplacée en avant puis en direction du sol et de l'axe longitudinal de l'humérus du patient jusqu'à l'angle de la table ;
  - 2e temps : à la fin de l'expiration, l'opérateur effectue le *thrust* en direction du sol et en direction de l'épaule homolatérale (figure 12.35).

Technique directe avec *thrust* pour subluxation costale antérieure avec dysfonction chondro-sternale

- Objectif : restaurer la fonction articulaire et supprimer la lésion du cartilage costal et le déplacement antérieur de la côte.
- Principes : la technique consiste à fixer le sternum, comme si l'opérateur l'accrochait avec ses doigts et, de l'autre main, à pousser latéralement la côte pour que le cartilage puisse se déplacer vers l'avant.
- Indications : subluxation costale antérieure avec dysfonction chondro-sternale de la troisième à la huitième côte.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax du patient du côté sain en fente avant.
- Position des mains :
  - la main thoracique en position de pronation, les doigts fléchis comme un peigne, prend contact au niveau des espaces intercostaux du côté sain ; la main fait ventouse sur la peau et refoule latéralement tout l'hémi-thorax ce qui met en tension l'hémi-thorax du côté de la dysfonction ;
  - la main costale prend contact le long de la côte à l'extérieur de la jonction avec le cartilage. Après avoir effectué un étirement tissulaire latéral, le contact est pris, par le bord cubital de la main, obliquement de bas en haut en direction de l'épaule du côté de la dysfonction.
- Technique :
  - 1er temps : demander au patient une expiration profonde et au cours de cette expiration augmenter la séparation entre les deux mains pour réduire le slack ;
  - 2e temps : l'opérateur effectue le *thrust* en contractant son pectoral de manière explosive pour éloigner la côte en dysfonction du sternum et déplacer ainsi le cartilage costal vers l'avant (figure 12.36).
- Précautions : la direction de la force réductrice est latérale et non pas vers le thorax.

Technique directe avec *thrust* pour subluxation antérieure avec dysfonction chondro-costale

- Objectif : restaurer la fonction articulaire et supprimer la subluxation antérieure du cartilage costal et de la côte par rapport au sternum.
- Principes : la technique consiste à prendre un contact direct sur la jonction cartilage costal/côte déplacée antérieurement au niveau de la partie antérieure du thorax et à exercer une force de réduction postérieure pour faire reculer la côte subluxée (figure 12.37).




Fig. 12.34. Position des mains pour la dog technique pour subluxation costale antérieure.



Fig. 12.35. « Dog technique » pour subluxation costale antérieure.



Fig. 12.36. Technique directe avec *thrust* pour subluxation costale antérieure avec dysfonction chondro-sternale.

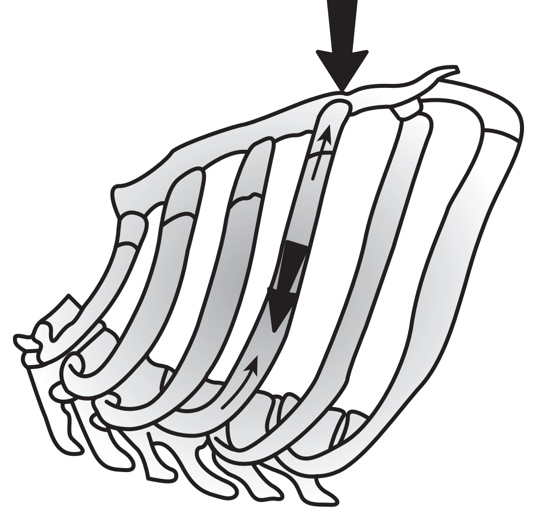


Fig. 12.37. Principes de la technique directe avec *thrust* pour subluxation antérieure avec dysfonction chondro-costale.

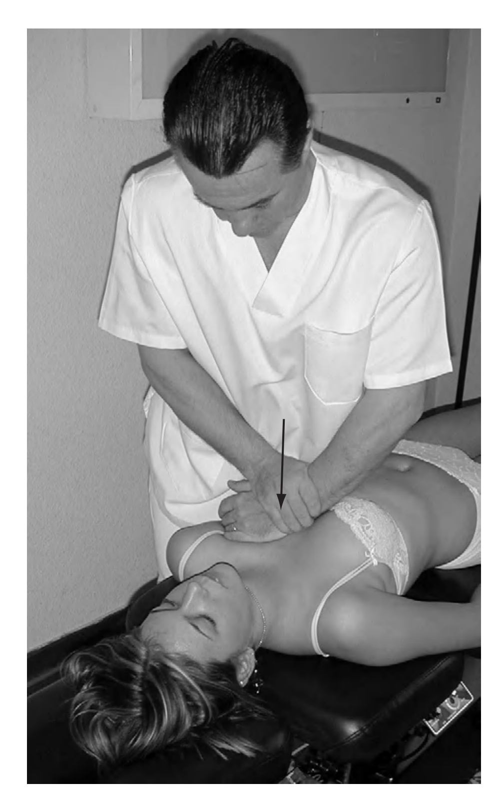


Fig. 12.38. Technique directe avec *thrust* pour subluxation antérieure avec dysfonction chondro-costale.

- Indications : subluxation antérieure avec dysfonction chondro-costale de la deuxième à la septième côte.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax du coté de la dysfonction, en fente avant.
- Position des mains :
  - la main externe localise l'ensemble cartilage/côte le plus déplacé antérieurement ;
  - la main interne, en position de pronation, prend contact par le pisiforme et le bord cubital de la main le long de la côte en dysfonction ;
  - la main externe renforce ensuite ce contact en plaçant le pisiforme sur la tabatière anatomique.
- Technique :
  - 1[er] temps : l'opérateur place son centre de gravité au-dessus de la dysfonction. Il demande au patient une inspiration suivie d'une expiration. Lors de l'expiration, il réduit le slack élastique ;
  - 2[e] temps : à la fin de l'expiration, il effectue le *thrust* par traction explosive des deux pectoraux. Dans cette technique, il est important de jouer avec l'élasticité des tissus mous (figure 12.38).
- Précaution : il est important de jouer avec l'élasticité des tissus mous et de ne pas la dépasser, le *thrust* s'effectue dans les limites de l'élasticité du thorax.

Techniques en procubitus

Technique directe avec *thrust* et contacts pisiformes croisés pour subluxation postérieure de l'articulation costo-transversaire

- Objectif : restaurer la mobilité en charnière de l'articulation costo-transversaire et supprimer la subluxation costale postérieure.
- Principes : la réalisation de cette technique est identique à celle effectuée sur les vertèbres dorsales, la prise de contact se faisant sur la côte en dehors de l'apophyse transverse. La poussée antérieure ouvre l'articulation costo-transversaire comme une charnière ayant comme axe la tête de la côte.
- Indications : subluxation costale postérieure avec dysfonction costo-transversaire de la troisième à la dixième côte.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : à hauteur du thorax du côté sain, en fente avant.
- Position des mains :
  - lors de subluxation postérieure droite, localiser d'abord la côte en dehors de l'apophyse transverse ;
  - la main controlatérale prend contact avec le pisiforme le long de la première côte ;
  - la main libre prend contact sur l'apophyse transverse controlatérale de la vertèbre du même niveau.
- Technique :
  - 1[er] temps : l'opérateur place son centre de gravité au-dessus de la dysfonction. Il demande au patient d'inspirer et de souffler. Pendant l'expiration, il recherche la mise en tension en réglant la flexion, l'extension et la rotation ;
  - 2[e] temps : à la fin de l'expiration, il effectue le *thrust* par une contraction explosive de ses pectoraux (figure 12.39).
- Précautions : l'association d'un torque facilite la libération articulaire.



Fig. 12.39. Technique directe avec *thrust* et contact pisiformes croisés pour subluxation postérieure de l'articulation costo-transversaire.

Technique directe avec *thrust* antéro-inférieur pour dysfonction inspiratoire en procubitus

L'opérateur commence par repérer la postériorité, puis effectue un test respiratoire pour mettre en évidence la restriction respiratoire.

- Objectif : restaurer la mobilité en charnière de l'articulation costo-transversaire en expiration et supprimer la subluxation costale postérieure (figure 12.40).
- Principes : il s'agit d'une prise de contact directe avec le pouce renforcé par le pisiforme de l'autre main sur la partie supérieure de la face postérieure de la côte en dysfonction. L'opérateur exerce ensuite une force correctrice antérieure en dehors de l'apophyse transverse de manière à corriger la subluxation postérieure et inférieure afin de fermer l'espace intercostal (figure 12.41).
- Indications : subluxation postérieure costale avec dysfonction costo-transversaire inspiratoire de la troisième à la dixième côte.
- Position du patient : en procubitus.
- Position du thérapeute : du côté de la lésion, à hauteur de la tête et de l'épaule homolatérale du patient. En fente avant, regardant en direction des pieds.
- Position des mains :
  - la main externe prend contact par le pouce sur la tubérosité postérieure de la côte juste en dehors de l'apophyse transverse et place le reste du pouce le long de la côte ;
  - la main interne prend contact par le pisiforme sur l'ongle du pouce costal, le reste du bord cubital de la main reposant le long du pouce.
- Technique :
  - 1[er] temps : demander au patient une inspiration suivie d'une expiration. Lors de l'expiration, réduire le slack en direction de la hanche controlatérale et du sol ;
  - 2[e] temps : à la fin de l'expiration, l'opérateur effectue le *thrust* par une contraction explosive de ses pectoraux (figure 12.42).
- Précautions : cette technique se réalise sur une table avec drop, le drop correctement réglé en fonction du poids du patient.

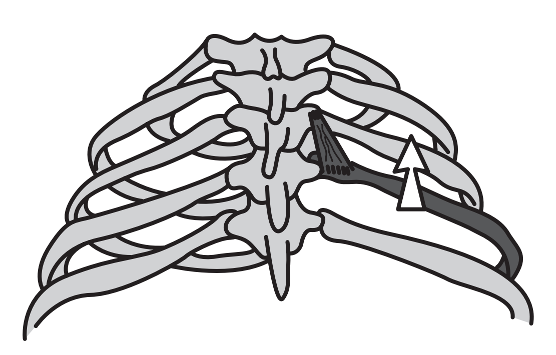


Fig. 12.40. Dysfonction inspiratoire costo-transversaire.

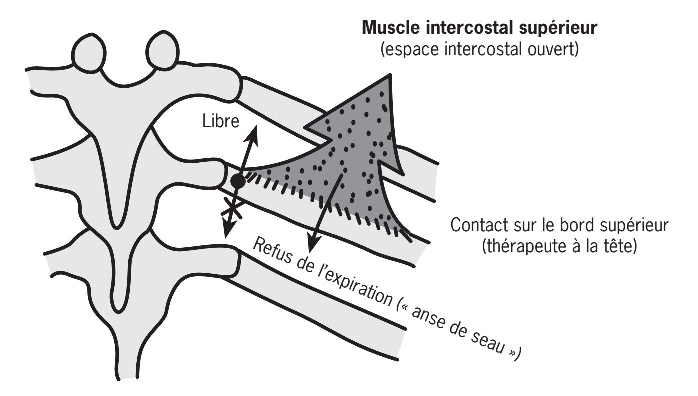


Fig. 12.41. Principes de correction directe d'une lésion inspiratoire.



Fig. 12.42. Technique directe en procubitus avec *thrust* inféro-antérieur pour dysfonction inspiratoire.

Technique directe avec *thrust* en procubitus pour dysfonction respiratoire en expiration

- Objectif : restaurer la mobilité en charnière de l'articulation costo-transversaire en inspiration et supprimer la subluxation costale postérieure (figure 12.43).
- Principes : il s'agit d'une prise de contact direct avec le pouce renforcé par le pisiforme de l'autre main sur la partie inférieure de la face postérieure de la côte en dysfonction, en dehors de l'apophyse transverse. L'opérateur exerce ensuite une force correctrice antérieure pour corriger la subluxation postérieure et supérieure afin d'ouvrir l'espace intercostal (figure 12.44).

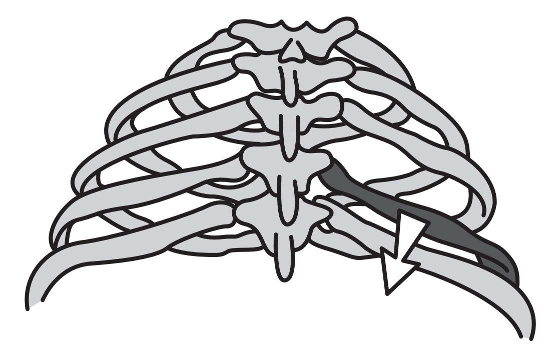


Fig. 12.43. Dysfonction expiratoire.

- Indications : subluxation postérieure costale avec dysfonction costo-transversaire expiratoire de la troisième à la dixième côte.

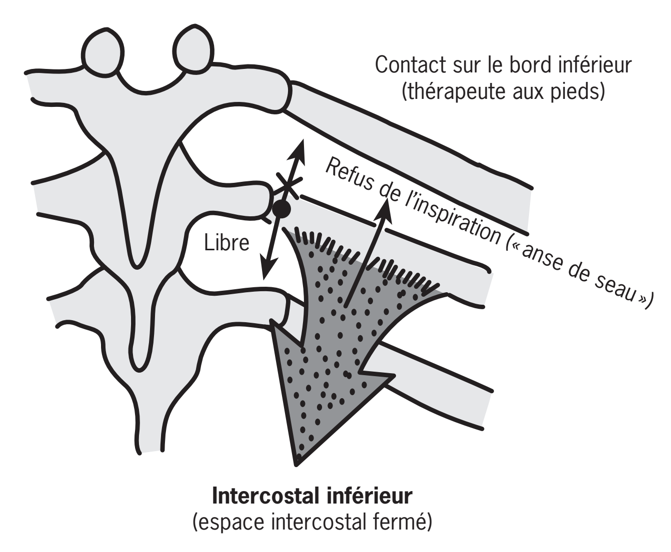


Fig. 12.44. Principes de correction directe d'une lésion expiratoire.

- Position du patient : procubitus.
- Position du thérapeute : placé du côté contraire à la lésion, à hauteur du bassin du patient. Regardant en direction de la tête du patient, en fente avant.
- Position des mains :
  - le pouce de la main interne prend contact avec la tubérosité postérieure de la côte juste en dehors de l'apophyse transverse, le restant du pouce reposant le long de la côte ;
  - le pisiforme de la main externe prend contact avec l'ongle du pouce costal et le reste du bord cubital de la main repose le long du pouce.
- Technique :
  - 1er temps : demander au patient une inspiration suivie d'une expiration. À l'expiration, réduire le slack en direction de l'épaule située du côté de la dysfonction, de la hanche et du sol ;
  - 2e temps : à la fin de l'expiration, l'opérateur effectue le *thrust* par une contraction explosive de ses pectoraux (figure 12.45).
- Précautions : cette technique s'effectue sur une table avec drop, le drop correctement réglé en fonction du poids du patient.

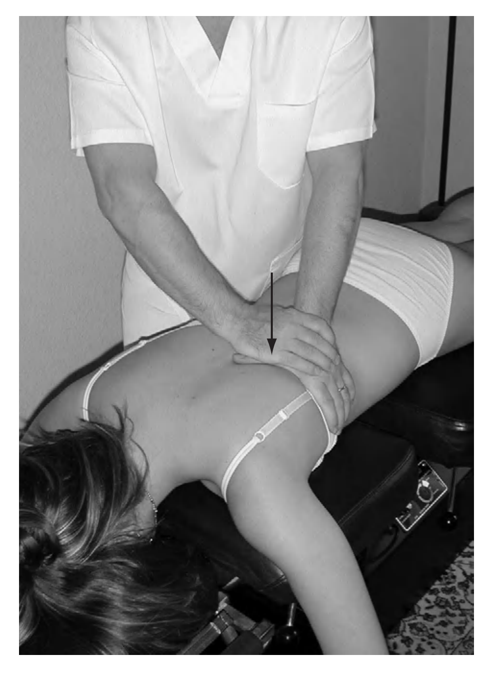


Fig. 12.45. Technique directe en procubitus avec *thrust* inféro-antérieur pour dysfonction respiratoire en expiration.

Techniques en latérocubitus

Technique de *thrust* inférieur en latérocubitus pour dysfonction inspiratoire en « anse de seau »

- Objectif : supprimer la dysfonction latérale du thorax en « anse de seau » et ouvrir l'espace intercostal supérieur, supprimer le spasme des muscles intercostaux et du muscle grand dentelé qui fixent la dysfonction.
- Principes : prendre contact sur le bord supérieur de la côte en dysfonction et exercer une force correctrice inférieure pour abaisser la côte et ouvrir l'espace intercostal supérieur.



Fig. 12.46. Technique de *thrust* inférieur en latérocubitus pour dysfonction inspiratoire en « anse de seau ».

- Indications : dysfonction inspiratoire en « anse de seau » de la deuxième à la dixième côte.
- Position du patient : en latérocubitus du côté sain, l'hémi-thorax en dysfonction vers le plafond.
- Position du thérapeute : derrière le patient, à hauteur du bassin, en fente avant.
- Position des mains : les deux mains du thérapeute localisent la côte en dysfonction et prennent contact par la pulpe des doigts (en fléchissant les articulations interphalangiennes), sur le bord supérieur de la côte supérieure fixée par le spasme des intercostaux.
- Technique :
  - 1[er] temps : demander une inspiration suivie d'une expiration. Lors de l'expiration, réduire le slack en descendant la côte ;
  - 2[e] temps : à la fin de l'expiration, l'opérateur effectue le *thrust* par traction inférieure de ses deux mains qui abaisse la côte et ouvre l'espace intercostal supérieur (figure 12.46).
- Précaution : les deux mains doivent faire ventouse sur la partie inférieure de l'hémi-thorax avec les paumes de la main.

Technique avec *thrust* supérieur en latérocubitus pour dysfonction expiratoire en « anse de seau »

- Objectif : supprimer la dysfonction latérale du thorax en « anse de seau » et ouvrir l'espace intercostal inférieur, supprimer le spasme des muscles intercostaux qui fixent la dysfonction.
- Principes : l'opérateur prend contact sur le bord inférieur de la côte en dysfonction et exerce une force correctrice supérieure pour lever la côte et ouvrir l'espace intercostal inférieur.
- Indications : dysfonction expiratoire en « anse de seau » de la deuxième à la dixième côte.
- Position du patient : en latérocubitus du côté sain, hémi-thorax en dysfonction vers le plafond, bras homolatéral en abduction maximale.
- Position du thérapeute : devant le patient à la hauteur de sa tête ; en fente avant, regardant en direction de son bassin.
- Position des mains : les deux mains du thérapeute localisent la côte en dysfonction et prennent contact par la pulpe des doigts (en fléchissant les articulations interphalangiennes), sur le bord inférieur de la côte inférieure fixée par le spasme des intercostaux.
- Technique :
  - 1[er] temps : demander une inspiration, suivie d'une expiration pendant laquelle le slack est réduit par déplacement de la côte vers le haut ;
  - 2[e] temps : à la fin de l'expiration, l'opérateur effectue le *thrust* par traction supérieure des deux mains qui lève la côte et ouvre l'espace intercostal inférieur (figure 12.47).
- Précaution : les deux mains doivent faire ventouse en plaçant les paumes sur la partie supérieure de l'hémi-thorax.

Techniques pour les côtes hautes

Techniques non rythmiques

[2, 3, 7, 8, 10, 12, 16]

Technique de relaxation myo-fasciale pour la ceinture scapulaire

- Objectif : libérer les tensions fasciales de la ceinture scapulaire (fascia de Sibson, ligaments vertébro-péricardiques supérieurs, ligaments vertébro-pleural et costo-pleural et autres aponévroses).
- Principes :
  - en suivant la respiration, l'opérateur accumule tous les paramètres les plus faciles qui caractérisent une technique fonctionnelle ;
  - ces paramètres sont en direction du plafond ou du sol (flexion/extension), du glissement latéral droit et gauche, de la



Fig. 12.47. Technique de *thrust* supérieure en latérocubitus pour dysfonction expiratoire en « anse de seau ».

rotation horaire et antihoraire. L'opérateur demande au patient de respirer amplement et profondément, de respirer et de souffler et maintient le Still point (point neutre de maladie) pendant que le patient respire amplement.

– Il maintient ces paramètres jusqu'à l'obtention de la libération totale des tensions fasciales (figure 12.48).

• Indications : dysfonctions fasciales de la ceinture scapulaire.
• Position du patient : en décubitus.
• Position du thérapeute : assis à la tête, les avant-bras et les coudes appuyés sur la table, dos droit.
• Position des mains :
  – la main droite repose autour du cou du patient, le pouce placé sur la tubérosité de la première côte, les doigts sur la clavicule et le pectoral ;
  – la main gauche a le même contact.
• Technique : dans cette région, on considère que la ceinture scapulaire est formée de deux sphères (droite et gauche) qui peuvent bouger dans toutes les directions selon les axes de l'espace. Il faut rechercher les paramètres de liberté :
  – en haut/en bas ;
  – dedans/dehors ;
  – céphalique/caudal ;
  – rotation horaire/antihoraire.

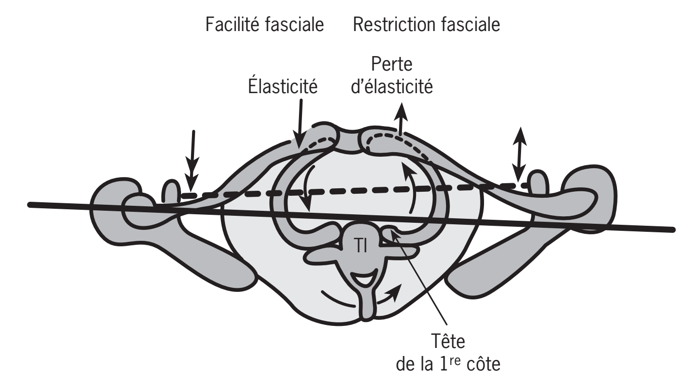


Fig. 12.48. Principes d'équilibration fonctionnelle de la ceinture scapulaire.

Il faut se focaliser sur une des sphères et rechercher la facilité dans tous les paramètres, laisser « aller » du côté où les fascias tirent en conservant les paramètres, solliciter des inspirations et des expirations profondes.

Ensuite recommencer de l'autre côté, en maintenant la facilité obtenue sur la première hémiceinture. Ensuite recommencer sur les deux hémisphères ensemble, en les considérant comme une seule sphère, et rechercher le chemin qui équilibre fonctionnellement la ceinture scapulaire.

Le patient doit s'efforcer de respirer avec la partie supérieure des poumons. Cette équilibration s'effectue à la fin du traitement (figure 12.49).

Techniques d'énergie musculaire [7, 8, 10, 12, 13, 16]

Technique d'énergie musculaire par inhibition réciproque de Sherrington pour subluxation postérieure de la première côte droite, patient assis

- Objectif : inhiber les muscles scalènes raccourcis qui fixent la subluxation costale postérieure et restaurer la mobilité costale ;
- Principes : utiliser une technique d'inhibition réciproque de Sherrington pour supprimer le spasme des muscles scalènes qui fixent la subluxation postérieure de la première côte.
- Indications : subluxation postérieure de la première et de la deuxième côte.
- Position du patient : assis, en position de double menton au niveau cervical.
- Position du thérapeute : légèrement du côté droit, le pied droit repose sur la table, le genou contre l'aisselle droite du patient.
- Position des mains :
  - la partie antérieure des doigts de la main droite prend contact sur la première côte droite ;
  - la main gauche repose sur le côté gauche de la tête du patient.
- Technique :
  - 1er temps : à l'expiration, abaisser la première côte droite en direction du sol et vers l'extérieur ;
  - 2e temps : rechercher la barrière motrice, en latéroflexion droite et légère rotation gauche :
    - extension : la côte va vers l'avant ;
    - rotation gauche : va encore plus vers l'avant ;
    - latéroflexion droite : la côte descend ;
  - 3e temps : demander ensuite au patient de réaliser une contraction isométrique en latéroflexion gauche, en poussant son oreille gauche en direction de son épaule gauche. Réaliser ainsi trois cycles de trois contrac-



Fig. 12.49. Technique de relaxation myofasciale fonctionnelle pour la ceinture scapulaire.

tions isométriques en recherchant entre chaque cycle une nouvelle barrière motrice en latéroflexion droite (figure 12.50).

- Précaution : il faut utiliser la bonne barrière motrice d'élasticité musculaire en latéroflexion. À chaque contraction isométrique, il faut profiter de l'inhibition réciproque pour abaisser plus la première côte.

Technique d'énergie musculaire pour subluxation antérieure de la première côte droite, patient assis

- Objectif : corriger la position antérieure et inférieure de la première côte et restaurer le jeu articulaire physiologique pendant la respiration et les mouvements du cou.
- Principes :
  - utiliser la force myotensive du muscle scalène droit pour corriger la position antérieure et basse de la première côte :
    - en flexion : la première côte recule ;
    - en rotation homolatérale : la côte recule encore plus ;
    - en latéroflexion gauche : la côte monte ;



Fig. 12.50. Technique d'énergie musculaire par inhibition réciproque de Sherrington pour subluxation postérieure de la première côte droite, patient assis.

  - demander trois cycles de trois contractions dans le sens de la latéroflexion homolatérale (même côté que la lésion) pour que la traction du muscle scalène droit élève et postériorise la côte. Cette variante myotensive nécessite l'utilisation d'une contraction musculaire intense. Le contact et le bras de levier costal sont les mêmes que ceux de la technique précédente, la différence réside dans le fait que le déplacement de la côte à l'extérieur la déplace aussi vers l'arrière.
- Indication : subluxation antérieure (et inférieure) de la première côte.
- Position du patient : assis.
- Position du thérapeute : debout en fente avant derrière le patient.
- Position des mains :
  - la main droite prend contact sur le corps de la première côte droite ;
  - la main gauche repose sur le côté droit du crâne.
- Technique :
  - 1[er] temps : rechercher la barrière motrice en flexion qui fait reculer la première articulation et en latéroflexion gauche et légère rotation droite qui font également monter et reculer la première côte. On recherche la mise en tension élastique au niveau du muscle scalène droit.
  - 2[e] temps : demander au patient d'effectuer pendant l'inspiration trois contractions isométriques en latéroflexion droite, en amenant son oreille droite vers son épaule droite. À chaque fois que le patient fait cette contraction, l'opérateur déplace postérieurement la première côte avec sa main droite. On effectue ainsi trois cycles de trois contractions isométriques en recherchant entre chaque cycle une nouvelle barrière motrice en latéroflexion gauche (figure 12.51).
- Précaution : il faut utiliser la bonne barrière motrice d'élasticité musculaire en latéroflexion. À chaque contraction isométrique, il faut aider à corriger la première côte avec la main costale. Si le patient présente une hyperlaxité, il faut recourir à la position de double menton et à la compression axiale de la tête pour diminuer l'amplitude des mouvements cervicaux (tableau 12.1).

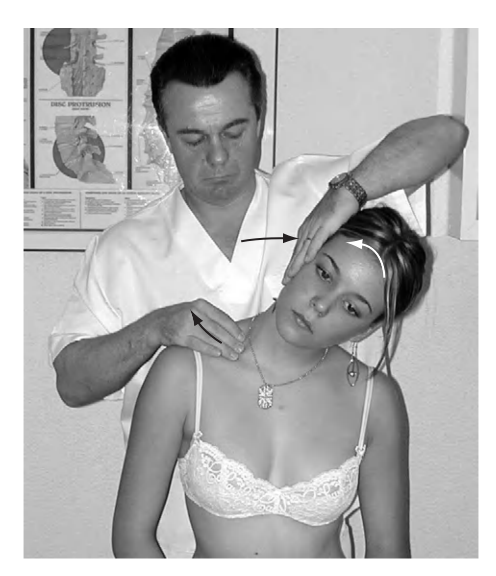


Fig. 12.51. Technique d'énergie musculaire pour subluxation antérieure de la première côte droite, patient assis.

Manipulations de la première côte [1-3, 9, 10, 16, 17, 19]

Techniques en position assise

Technique avec *thrust* en compression pour subluxation postérieure de la première côte gauche avec contact indexiel, patient assis

- Objectif : libérer les articulations costo-vertébrales de la première côte et supprimer le spasme des muscles scalènes qui fixe la côte en position haute.
- Principes : construire un bras de levier en latéroflexion/rotation opposée partant du rachis cervical et du rachis dorsal pour focaliser les forces de torsion sur la première côte. Le *thrust* s'effectue par l'augmentation simultanée des bras de leviers et au moyen d'une compression axiale hélicoïdale.
- Indications : subluxation postérieure de la première côte.
- Position du patient : assis.
- Position du thérapeute : derrière le patient, légèrement du côté droit, en fente avant.
- Position des mains :
  - le bord radial de l'articulation métacarpophalangienne de l'index de la main gauche prend contact sur le corps de la première côte gauche, les doigts reposent sur la clavicule et le pouce sur la fosse sus-épineuse ; l'avant-bras est quasi vertical ;
  - la main droite prend contact sur le sommet du crâne.
- Technique :
  - 1er temps : la main céphalique pousse la première côte latéralement vers le dedans ;
  - 2e temps : placer les bras de leviers à partir des deux mains, dans le sens opposé (chacune des mains met 50 % de chaque paramètre) :
    - flexion/extension et glissement antéropostérieur (l'extension ne doit pas bloquer la côte) ;
    - latéroflexion gauche et glissement latéral droit pour baisser la première côte ;
    - rotation gauche avec la main caudale, rotation droite avec la main céphalique ;
    - légère compression verticale en torsion hélicoïdale, en spirales opposées des deux mains ;
    - circumduction pour chercher la direction où la barrière est la plus dure.
  - 3e temps : l'opérateur effectue le *thrust* en compression axiale hélicoïdale avec des rotations opposées des deux mains, ce qui augmente la latéroflexion et la rotation opposée (figure 12.52).
- Précaution : si la technique ainsi faite est insuffisante, on peut ajouter, au moment du *thrust*, une impulsion sur la première côte.

Tableau 12-1 Techniques d'énergie musculaires pour les subluxations de la première côte.

Dysfonction	Côté de la subluxation	Position de correction	Fixé par	Contraction isométrique
Subluxation postérieure	Droit	E.Rg.Sd.	Scalènes	Latéroflexion gauche (inhibition réciproque)
Subluxation antérieure	Droit	F.Rd.Sg.	Fascia intrathoracique	Latéroflexion droite (myotensif du scalène droit)



Fig. 12.52. Technique avec *thrust* en compression pour subluxation postérieure de la première côte gauche avec contact indexiel, patient assis.

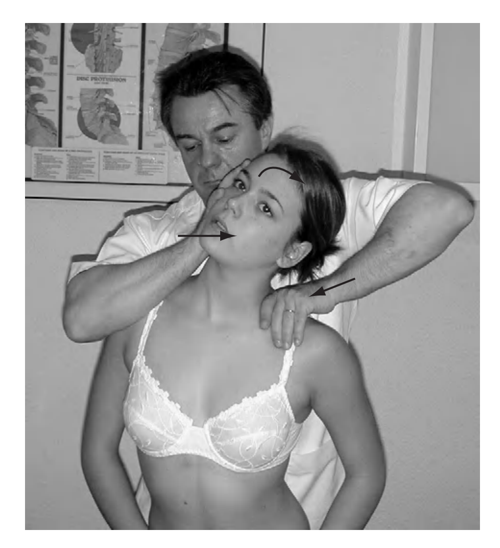


Fig. 12.53. Technique avec *thrust* pour subluxation postérieure de la première côte gauche avec contact indexiel, patient assis.

Technique avec *thrust* pour subluxation postérieure de la première côte gauche avec contact indexiel, patient assis

- Objectif : libérer les articulations costo-vertébrales de la première côte et supprimer le spasme des muscles scalènes qui fixe la côte en position haute.
- Principes : construire un bras de levier cervical en extension/latéroflexion/rotation opposée englobant T1 mais laissant libre la première côte, puis de la main céphalique réaliser un thrust directe pour faire descendre la côte.
- Indications : subluxation postérieure de la première côte.
- Position du patient : assis.
- Position du thérapeute : derrière le patient et légèrement du côté gauche, en fente avant.
- Position des mains :
  - l'articulation métacarpo-phalangienne de la main droite prend contact sur le corps de la première côte gauche, le coude étant dirigé vers le haut ; les doigts reposent sur la clavicule, le pouce sur l'omoplate ;
  - la main droite prend contact sur le côté droit de la tête du patient.
- Technique :
  - 1er temps : lors de l'expiration, réduire le slack avec la main gauche, en direction de la hanche droite ;
  - 2e temps : rechercher ensuite sous la main costale la mise en tension en rotation droite et latéroflexion gauche ;
  - 3e temps : l'opérateur effectue le *thrust* par une contraction explosive du pectoral gauche (figure 12.53).

Techniques en procubitus

Technique avec *thrust* en procubitus pour subluxation postérieure de la première côte gauche avec contact indexiel

- Objectif : restaurer le jeu articulaire, supprimer le spasme des muscles scalènes et corriger la position relative de la première côte.
- Principes : construire un bras de levier en extension, latéroflexion et rotation opposée avec le rachis cervical englobant T1 mais laissant la première côte libre de se mouvoir, puis réaliser un *thrust* direct sur la première côte.

- Indications : subluxation postérieure de la première côte.
- Position du patient : en procubitus, la tête tournée du côté sain.
- Position du thérapeute : du côté sain, en fente avant, regardant vers la tête du patient.
- Position des mains :
  – l'index de la main gauche prend contact sur le corps de la première côte, comme dans la technique en position assise ; l'avant-bras est plus vertical que dans la technique précédente ;
  – la main droite passe ensuite sous le front du patient.
- Technique :
  – 1[er] temps : le sujet expire à fond et la main gauche costale pousse la première côte en direction de la hanche droite vers le bas et le côté droit.
  – 2[e] temps : sans perdre la première réduction de slack, l'opérateur soulève la tête du patient et place son rachis cervical en rotation gauche, puis il pose sa main droite sur le côté de la tête du patient du côté droit. Sans lâcher la réduction du slack de la première côte, il demande au patient d'inspirer et d'expirer. Lors de l'expiration, il pousse de nouveau avec la main gauche en direction de la hanche droite et recherche la tension en rotation ;
  – 3[e] temps : l'opérateur effectue le *thrust* par une contraction explosive de son pectoral gauche (figure 12.54).
- Précaution : cette technique est impossible à réaliser en cas de névralgie cervico-brachiale parce qu'elle ferme les foramens intervertébraux. Dans ce cas, il faut utiliser la technique avec contact pisiforme.

Technique avec *thrust* en procubitus pour subluxation postérieure de la première côte droite avec contact pisiforme

- Objectif : restaurer le jeu articulaire et supprimer le spasme qui fixe la dysfonction.
- Principes : construire un bras de levier cervical en extension/latéroflexion/rotation opposée englobant T1 mais laissant la première côte libre de se mouvoir. Puis effectuer un *thrust* directe sur le col de la côte pour ouvrir l'articulation costo-transversaire.
- Indications : subluxation postérieure de la première côte.
- Position du patient : en procubitus, la tête tournée du côté de la dysfonction, ce qui fait encore plus reculer la côte.
- Position du thérapeute : debout, à la tête du patient, en fente avant.
- Position des mains :
  – après avoir effectué un étirement cutané, le pisiforme de la main céphalique droite repose sur le col de la première côte droite ; l'avant-bras reste situé dans l'axe du contact ;



Fig. 12.54. Technique avec *thrust* en procubitus pour subluxation postérieure de la première côte gauche avec contact indexiel.

– le bord cubital de la main caudale gauche stabilise C6-C7, le pouce repose sur la tête du patient.
- Technique :
  – 1[er] temps : la main costale droite réduit le slack en poussant la 1ère côte droite vers la table et vers le dehors ;
  – 2[e] temps : la main cervicale gauche recherche la mise en tension jusqu'à répercussion sur la main céphalique en utilisant les paramètres de :
    – légère extension ;
    – légère latéroflexion gauche pour libérer la côte en une position d'ouverture des foramens intervertébraux ;
    – rotation droite pour déplacer postérieurement la côte ;
  – 3[e] temps : la main céphalique effectue le *thrust* vers le dehors et en direction vers les pieds du patient, associé à un torque (mouvement de torsion du poignet) vers l'intérieur (figure 12.55).
- Précaution : la manipulation ne doit pas être réalisée en direction du sol mais latéralement vers l'extérieur.

« Dog technique » pour subluxation postérieure de la première côte droite

- Objectif : restaurer le jeu articulaire et supprimer le spasme qui fixe la dysfonction.



Fig. 12.55. Technique avec *thrust* en procubitus pour subluxation postérieure de la première côte droite avec contact pisiforme.

- Principes : technique identique à celle utilisée pour les vertèbres dorsales hautes. Le contact est modifié, plus latéral, sur le col de la côte avec l'éminence thénar et le scaphoïde. Le *thrust* s'effectue en direction de l'angle contraire de la table.
- Indications : subluxation postérieure de la première côte.
- Position du patient : en décubitus, les deux membres supérieurs en position de *lift off*.
- Position du thérapeute : debout, en fente avant du côté opposé à la lésion : la jambe postérieure est du même côté que la main costale.
- Position des mains :
  – la main costale est placée ouverte sous le dos du patient : l'éminence thénar avec le scaphoïde se placent contre la tubérosité de la première côte postérieure ;
  – la main gauche distale est placée sur les coudes du patient ; le thorax de l'ostéopathe repose sur sa main et non directement sur les coudes du patient.
- Technique :
  – 1[er] temps : mise en place du bras de levier primaire. La main distale place le rachis cervical en flexion jusqu'à ce que la tension arrive sous la main costale.
  – 2[e] temps : mise en place du bras de levier secondaire. Chaque main place 50 % de chaque paramètre :
    – latéroflexion gauche ;
    – rotation opposée ;
    – glissement latéral ;
    – glissement antéropostérieur ;
    – circumduction.

Pour chaque paramètre, il est nécessaire que les deux mains aillent en sens inverse pour focaliser les forces sur la facette costale lésée.

  – 3[e] temps : impulsion. À la fin de l'expiration, l'opérateur demande au patient de laisser tomber ses épaules sur la table, et effectue le *thrust* en poussant avec la poitrine en direction de la table et en direction de l'épaule droite du patient (figure 12.56).
- Précaution : cette technique est utilisée dans les cas aigus très douloureux lorsqu'il existe des difficultés pour réduire le slack, et lorsqu'on ne peut utiliser les cervicales comme bras de levier (hernie discale, irradiations, etc.).



Fig. 12.56. «Dog technique» pour subluxation postérieure de la première côte droite.

Techniques pour les côtes flottantes

Techniques rythmiques

Stretching du muscle carré des lombes [2, 3, 10, 14]

- Objectif : supprimer l'hyperactivité gamma du carré des lombes qui fixe le spasme musculaire.
- Principes : étirer le muscle rythmiquement jusqu'à l'obtention du relâchement tissulaire.
- Indications : spasme du carré des lombes.
- Position du patient :
  - allongé sur le côté sain, un coussin sous le flanc;
  - le membre inférieur supérieur est placé hors de la table pour augmenter la mise en tension du muscle, le membre supérieur est en abduction reposant sur la tête du patient.
- Position du thérapeute :
  - debout à hauteur du rachis lombaire, perpendiculairement au corps du sujet;
  - son thorax repose sur le flanc du patient, la partie basse de la cage thoracique et le bassin.
- Position des mains :
  - la main et l'avant-bras céphaliques contrôlent le thorax du patient;
  - la main et l'avant-bras caudaux contrôlent le bassin.
- Technique : les avant-bras construisent un bras de bras de levier en rotation et latéroflexion controlatérale, puis le thérapeute effectue un étirement en latéroflexion en déplaçant son poids du corps d'une jambe sur l'autre (figure 12.57).

> Remarque : On peut aussi utiliser un bras de bras de levier inférieur (figure 12.58).

Spray and stretch du muscle carré des lombes [10, 11, 14, 18]

- Objectif : supprimer les spasmes, les «points gâchettes» et la douleur référée des muscles, libérer les os sur lesquels s'insèrent ces muscles.
- Indications : spasmes et douleurs référées du muscle carré des lombes, dysfonction des deux dernières côtes, spasme du diaphragme.
- Principes et techniques : le principe de ces techniques est le même que celui des techniques de stretching : il existe un «point gâchette» au sein d'un muscle pathologique qui engendre des douleurs référées de type ischémique. Le muscle est placé en position d'étirement et l'opérateur pulvérise un spray froid (chloroéthyl, fluorométhane) sur la peau au niveau du muscle ainsi que sur le «point gâchette» en effectuant plusieurs passages en évitant de congeler la peau. Au fur et à mesure que le spasme est inhibé, on étire le muscle : à la fin du traitement, le spasme et le «point gâchette» doivent avoir disparu. Le froid bloque l'activité myogène réflexe du «point gâchette» par le système du «gate control» et augmente la vascularisation locale (figures 12.59 et 12.60).

Manipulations avec *thrust* [1-3, 9-11, 14, 16, 17, 19]

Technique de *thrust* en «lumbar roll» pour la douzième côte gauche

- Objectif : supprimer la subluxation costale, restaurer le jeu articulaire physiologique de la respiration et des mouvements du tronc.
- Principe : construire un bras de levier de «lumbar roll» en rotation pour déplacer vers l'avant la douzième côte.
- Indications : subluxation postérieure des deux dernières côtes.



Fig. 12.57. Stretching du carré des lombes en latérocubitus.



Fig. 12.58. Stretching du carré des lombes en latérocubitus avec levier inférieur.

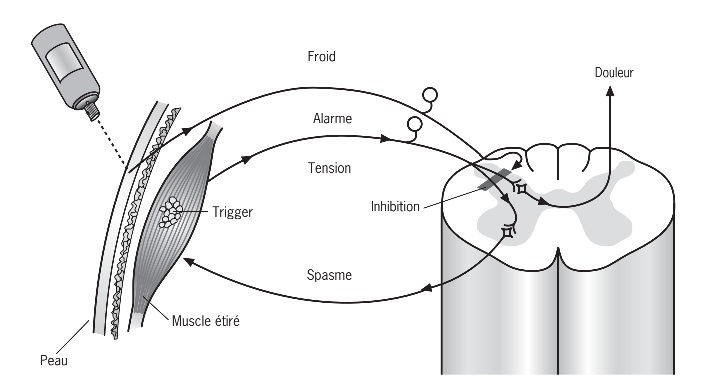


Fig. 12.59. Principe de la méthode de « spray and stretch » de Travell et Simons.





Fig. 12.60. Technique de « spray and stretch » pour le carré des lombes.

- Position du patient : allongé, du côté sain en position correcte de « lumbar roll ».
- Position du thérapeute : debout, à hauteur de la région à traiter, son centre de gravité placé sur la partie haute du rachis lombaire, en fente avant.
- Position des mains :
  - l'index et le majeur de la main inférieure prennent contact le long de la douzième côte, l'avant-bras est placé contre le bassin sur les fesses du patient ;
  - la main supérieure est placée sur l'épaule supérieure du patient au niveau de la jonction delto-pectorale.
- Technique :
  - 1er temps : rechercher la réduction du slack en flexion avec les bras de leviers supérieur et inférieur jusqu'à la charnière thoraco-lombaire ;
  - 2e temps : rechercher la réduction du slack en rotation avec les bras de leviers supérieur et inférieur jusqu'à la main de l'opérateur ;
  - 3e temps : l'opérateur effectue le *thrust* par un « body drop » en direction du sol pour déplacer plus le bassin en rotation, tandis que la main costale effectue une traction pour amener la douzième côte vers l'avant (figure 12.61).

Techniques en position assise pour entorse costale

Technique de correction d'une entorse des côtes flottantes en expiration, patient assis

- Objectif : supprimer la dysfonction costale, restaurer le jeu articulaire physiologique lors de la respiration et des mouvements du tronc.

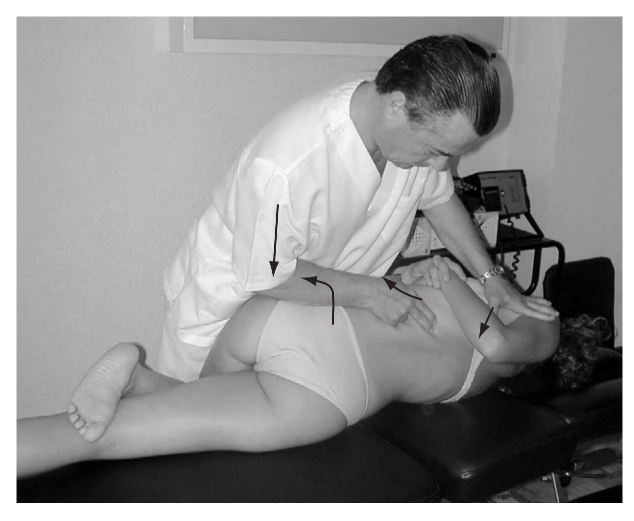


Fig. 12.61. Technique de « lumbar roll » en rotation pour la douzième côte gauche.

- Principe : le principe repose sur l'exagération progressive du mouvement costal dans le sens non douloureux, en s'aidant des mouvements respiratoires. Si la douzième côte est très douloureuse lorsqu'on la tire vers le bas, il faudra la manipuler vers le haut.
- Indications : entorses des côtes flottantes, dysfonctions respiratoires des côtes flottantes.
- Position du patient : assis, le membre supérieur en abduction, reposant sur sa tête.
- Position du thérapeute : derrière le patient, le pied du côté sain repose sur la table, le genou contre le tronc du patient.
- Position des mains :
  - la pulpe des doigts index, majeur et annulaire de la main gauche saisit le bord inférieur de la douzième côte ;
  - la main droite repose contre le bras gauche du patient.
- Technique :
  - 1er temps : rechercher la mise en tension en latéroflexion droite pour faire monter la côte, tandis que les doigts costaux tirent la côte vers le haut ;
  - 2e temps : l'opérateur augmente la correction en inspiration et la maintient à l'expiration. Il peut réaliser à la fin de l'expiration une légère impulsion en traction. Il est souvent nécessaire de répéter cette manipulation quatre ou cinq fois pour réussir (figure 12.62).



Fig. 12.62. Technique de correction des entorses des côtes flottantes en expiration, patient assis.

- Précautions : il faut bien fixer le contact costal qui a tendance à glisser avec les mouvements du thorax.

Technique de correction d'une entorse des côtes flottantes en inspiration, patient assis

- Objectif : supprimer la dysfonction costale, restaurer le jeu articulaire physiologique lors de la respiration et des mouvements du tronc.
- Principe : le principe repose sur l'exagération progressive du mouvement costal dans le sens non douloureux en s'aidant des mouvements respiratoires. Si la douzième côte est très douloureuse quand elle est tirée vers le haut, il faudra la manipuler vers le bas.
- Indications : entorses des côtes flottantes, dysfonctions respiratoires des côtes flottantes.
- Position du patient : assis, le membre supérieur en abduction, reposant sur sa tête.
- Position du thérapeute : derrière le patient, le pied du côté sain repose sur la table, le genou contre le tronc du patient.
- Position des mains :
  - le pouce de la main gauche repose le long du bord supérieur de la douzième côte ;
  - la main droite repose contre le bras gauche du patient.
- Technique :
  - 1[er] temps : rechercher la mise en tension en latéroflexion droite pour faire remonter la côte tandis que le pouce costal abaisse la côte et s'oppose au mouvement d'élévation ;
  - 2[e] temps : l'opérateur augmente la correction en expiration et la maintient en inspiration. À la fin de l'expiration, il peut réaliser une légère impulsion vers le sol. Il est souvent nécessaire de répéter cette manipulation quatre à cinq fois pour réussir (figure 12.63).
- Précaution : il faut bien fixer le contact costal qui a tendance à glisser avec les mouvements du thorax.

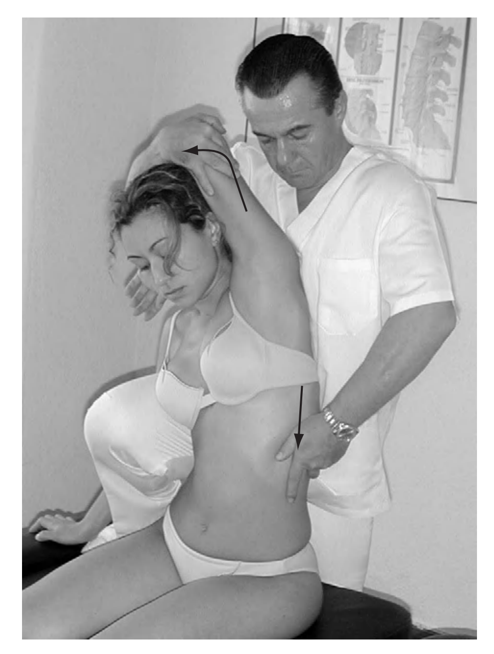


Fig. 12.63. Technique de correction des entorses des côtes flottantes en inspiration, patient assis.

Technique avec *thrust* en rotation pour subluxation postérieure de la douzième côte droite, patient assis

- Objectif : supprimer la subluxation costale, restaurer le jeu articulaire physiologique de la respiration et des mouvements du tronc.
- Principe : placer la côte en flexion, rotation et latéroflexion, et produire un mouvement de charnière pour ouvrir l'articulation costo-transversaire par un contact direct renforcé par les bras de leviers.
- Indications : subluxation postérieure des deux dernières côtes.
- Position du patient : patient assis à califourchon sur la table, les doigts entrecroisés sur la nuque, le plus bas possible.
- Position du thérapeute : perpendiculaire au patient, en fente avant du côté sain. Son tronc en contact avec le tronc du patient.
- Position des mains :
  - la main antérieure contrôle les bras du patient, en prenant contact sur le bras du côté opposé ;
  - la main postérieure pend un contact pouce/première commissure le long de la douzième côte.
- Technique :
  - 1[er] temps : régler la flexion/extension avec une légère flexion sur l'étage à manipuler ;
  - 2[e] temps : placer une latéroflexion et une rotation controlatérale ;



Fig. 12.64. Technique de *thrust* en rotation pour subluxation postérieure de la douzième côte droite, patient assis.

– 3e temps : effectuer des circumductions pour optimiser la mise en tension ;
– 4e temps : l'opérateur effectue le *thrust* par une rotation du tronc du patient et en donnant une impulsion vers l'extérieur et l'avant sur la côte (figure 12.64).

• Précaution : il est difficile de focaliser l'action de manière précise avec le bras de levier de flexion/extension qui fait perdre la mise en tension.

Technique de *thrust* en procubitus pour subluxation postérieure de la douzième côte

• Objectif : libérer la douzième côte fixée en postériorité.
• Principe : prendre un contact direct sur la côte et, en levant le bassin du patient, construire un bras de levier en rotation vers la côte lésée.
• Indications : subluxation postérieure de la douzième côte.
• Position du patient : en procubitus.
• Position du thérapeute : du côté contraire à traiter, en fente avant.
• Position des mains : la main inférieure est posée sous la face antérieure du bassin au niveau de l'EIAS. Le pisiforme de la main supérieure est en contact sur le col de la douzième côte.
• Technique : réduire le slack en levant le bassin pour introduire une extension et une rotation tandis que de l'autre main exercer un couple de forces vers le sol et l'extérieur. L'opérateur effectue le *thrust* par une contraction explosive de son pectoral et de son triceps brachial (figure 12.65).



Fig. 12.65. Technique de *thrust* avec contact du pisiforme pour la douzième côte, en procubitus.

Références

[1] Bergman T, Peterson D, Lawrence D. Chiropractic technique. New York : Churchill Livingstone ; 1993.
[2] Hartman L. Handbook of osteopathic technique. London : MSK publishers ; 1982.
[3] Hartman L, Sandler S. Cours du Cetmo. Paris ; 1986-1987-1988.
[4] Jones L. Correction spontanée par le positionnement. OMC ; 1981.
[5] Jones L. Cours de strain-counter-strain. Congrès mondial d'ostéopathie de Bruxelles ; 1984.
[6] MacManis J. McManis table technic : technic instructions and general information. Kirksville : McManis Table co ; 1938.
[7] Mitchell F. Cours de muscle energy. Cours lors du congrès mondial d'ostéopathie de Bruxelles. Bruxelles ; 1984.
[8] Mitchell F. The muscle energy manual : volumen 2. Lansing : MET Press ; 2002.
[9] Reinert OC. Chiropractic procedure an practice. Florissant : Marian Press ; 1972.
[10] Ricard F. Cursos de la Escuela de Osteopatía de Madrid, de Brasil y de Buenos Aires.
[11] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine lombo-pelvienne. Tomos 1 y 2. Aix-en-Provence : Deverlaque ; 1988 (France/USA).
[12] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine cranio-cervicale Aix-en-Provence : Deverlaque ; 1990.
[13] Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneocervical : cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000.
[14] Ricard F. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Madrid : Panamericana ; 2003.
[15] Ricard F, Sallé JL. Traité de médecine ostéopathique. Montpellier : Jollois ; 1994.
[16] Ricard F, Sallé JL. Tratado de Osteopatía. 2da edición. Madrid : Mandala ; 1995.
[17] Ricard F, Therbault P. Les techniques ostéopathiques et chiropractiques américaines. Paris : Frison-Roche ; 1991.
[18] Travell S, Simon D. Myo-fascial pain and dysfunction. Trigger point manual. Baltimore : William & Wilkins ; 1983.
[19] Tredaniel C, Aemmer C. Atlas des techniques mécanistes en étiopathie – Volume 3 et 4 : système articulaire vertébral. Lausanne : Editions Avenir des Sciences ; 1981.

Chapitre 13

Techniques adaptées au sternum

Généralités

Indications [1-4]

- Dysfonctions sternales.
- Lésions des fascias intrathoraciques, troubles respiratoires, cardiaques ou vasculaires.
- Cardiopathies (infarctus, péricardite).
- Dysfonctions d'antériorité costales.
- Dysfonctions de l'extrémité interne de la clavicule.

Contre-indications

- Toutes les affections cardiaques en phase aiguë, avant la stabilisation.
- Anévrisme de l'aorte.
- Arthrite rhumatoïde de l'articulation acromio-claviculaire ou des cartilages costaux.
- Fracture des côtes ou du sternum (ou chirurgie) avant la consolidation.

> Remarque : Il faut faire très attention chez les personnes âgées lors des manipulations du sternum avec *thrust* du fait de la fragilité osseuse et des calcifications des cartilages costaux.

Objectifs

- Rendre leur élasticité aux fibres osseuses du sternum et plus globalement à la cage thoracique.
- Supprimer les tensions anormales des fascias sur le péricarde, issues des ligaments sterno-péricardiques.
- Avoir une action réflexe sur les contractions cardiaques, en diastole et en systole.

Principes

Techniques fonctionnelles

Il est possible de commencer par les techniques fonctionnelles puis de continuer par des techniques structurelles. Le principe est d'aller dans le sens de la lésion, dans le sens opposé à la barrière, dans le sens de la facilité jusqu'au Still point puis maintenir cette position d'équilibration tridimensionnelle jusqu'à la libération totale des éléments périarticulaires. Ces techniques agissent en réduisant le spasme musculaire et l'hyperactivité γ, s'aident de la respiration et des forces biokinergiques du patient.

Au niveau médullaire, elles permettent d'obtenir le silence neurologique sensoriel qui permet la normalisation du tonus musculaire.

Au cours de ces techniques, les mains du thérapeute guident et palpent constamment les modifications qui se produisent dans les tissus. Le patient coopère en se laissant manipuler passivement et les mains sentent si les tensions augmentent ou diminuent.

L'objectif est de trouver chaque direction, chaque paramètre facile et de les additionner pour trouver le chemin de libération, une situation de relâchement total au niveau de l'étage affecté ce qui permet d'obtenir la réduction du tonus musculaire dans la région lésée.

Pour cela, il faut utiliser les paramètres majeurs de mouvement (flexion/extension, latéroflexion, rotation), ainsi que les paramètres mineurs (compression, traction, glissement latéraux et antéropostérieurs), comme lors des techniques structurelles.

Techniques structurelles

Les techniques structurelles vont dans la direction de la barrière de restriction et reposent sur des manipulations associées à un *thrust* pendant

l'expiration profonde du patient. Ce *thrust* est réalisé par des mouvements de faible amplitude et une contraction explosive des pectoraux. Cette technique est répétée plusieurs fois. Les techniques structurelles s'inspirent du massage cardiaque au cours duquel la structure osseuse élastique de la cage thoracique est déformée pour stimuler le cœur.

Équilibration fonctionnelle du sternum

- Objectifs : supprimer les tensions anormales des fascias sur le péricarde qui partent des ligaments sternopéricardiques.
- Principes : les deux mains du thérapeute placées sur le thorax du patient recherchent les paramètres faciles dans le sens de la facilité jusqu'au Still point et maintiennent cette position d'équilibration tridimensionnelle jusqu'à la libération totale des éléments périarticulaires. L'opérateur s'aide de la respiration et les forces biokinergiques du patient.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : debout, en fente avant, à hauteur de son abdomen (figure 13.1).
- Position des mains : les deux mains du thérapeute reposent sur la partie antérieure du thorax, les doigts en direction de la tête du patient, les éminences thénar contrôlent le sternum.
- Technique : le thérapeute équilibre les paramètres de mouvement du sternum : flexion, extension, latéroflexion, rotation d'une manière fonctionnelle (figure 13.2).



Fig. 13.1. Position des mains pour la technique fonctionnelle du sternum.



Fig. 13.2. Équilibration de la rotation sternale.

Manipulations du sternum avec *thrust*

Ces techniques se réalisent en expiration costale et jouent avec l'élasticité thoracique. Le *thrust* se réalise proche de la limite de l'élasticité.

Technique avec *thrust* du manubrium sternal

- Objectifs :
  - rendre son élasticité aux fibres osseuses du sternum et globalement à la cage thoracique ;
  - supprimer les tensions anormales des fascias sur le péricarde qui partent des ligaments sterno-péricardiques ;

– avoir une action réflexe sur les contractions cardiaques, en diastole et en systole.

- Principes : les techniques structurelles vont dans le sens de la barrière restrictive (selon le type de dysfonction). Le *thrust* se réalise pendant l'expiration profonde du patient, à l'aide de mouvements courts et d'une contraction explosive des pectoraux. Cette technique est répétée plusieurs fois. Ces techniques s'inspirent du massage cardiaque au cours duquel les structures osseuses élastiques de la cage thoracique sont déformées pour stimuler le cœur.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : debout, en fente avant à hauteur du thorax, le centre de gravité placé au-dessus de la région à manipuler.
- Position des mains : les deux mains du thérapeute prennent un contact « pisiforme renforcé » et reposent sur la partie antérieure du manubrium sternal sur la région à traiter, ce qui permet la correction de la dysfonction :
  – pour une flexion du manubrium, le contact est placé sur la synchondrose entre le manubrium et le corps du sternum ;
  – pour une extension du manubrium, le contact sur le manubrium est central et supérieur ;
  – pour une rotation du manubrium, le contact est pris sur sa partie latérale (figure 13.3).
- Technique : l'élasticité des fibres osseuses est réduite pendant la phase expiratoire : il faut « jouer » avec l'élasticité osseuse comme lors d'un massage cardiaque, au cours duquel la structure osseuse élastique de la cage thoracique est déformée pour stimuler le cœur. Le *thrust* est réalisé pendant l'expiration profonde du patient, et s'effectue avec des mouvements courts et une contraction explosive des pectoraux ; cette technique est répétée plusieurs fois.

Technique avec *thrust* du corps du sternum

- Objectifs :
  – rendre son élasticité aux fibres osseuses du sternum et globalement à la cage thoracique ;
  – supprimer les tensions anormales des fascias sur le péricarde provenant des ligaments sterno-péricardiques ;

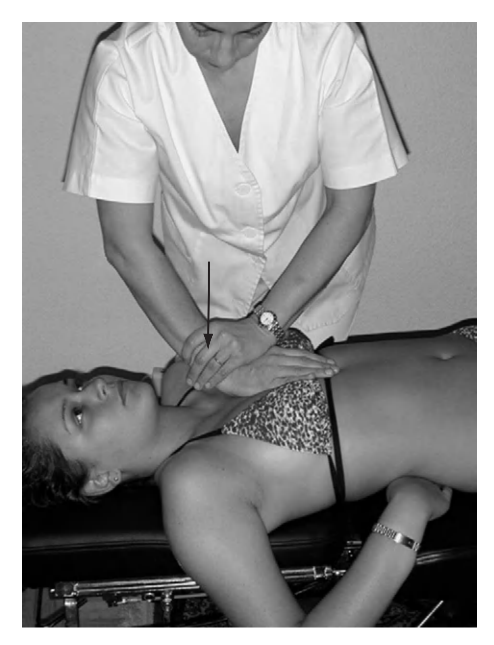


Fig. 13.3. Manipulation avec impulsion (*thrust*) lors de dysfonction en rotation du manubrium sternal.

  – avoir une action réflexe sur la contraction cardiaque, en diastole et en systole.
- Principes : les techniques structurelles vont dans le sens de la barrière restrictive (selon le type de dysfonction). Le *thrust* s'effectue lors de l'expiration profonde du patient, à l'aide de mouvements courts et d'une contraction explosive des pectoraux. Cette technique est répétée plusieurs fois. Ces manipulations s'inspirent du massage cardiaque au cours duquel la structure osseuse élastique est déformée pour stimuler le cœur.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : debout, en fente avant, à hauteur de son thorax, le centre de gravité au-dessus de la région à manipuler.
- Position des mains : les deux mains du thérapeute prennent un contact « pisiforme renforcé » et reposent sur la partie antérieure du corps du sternum au niveau de la région à traiter, ce qui permet de corriger la dysfonction :
  – pour une flexion du corps du sternum, la prise de contact s'effectue sur la synchondrose entre le manubrium et le corps du sternum ;

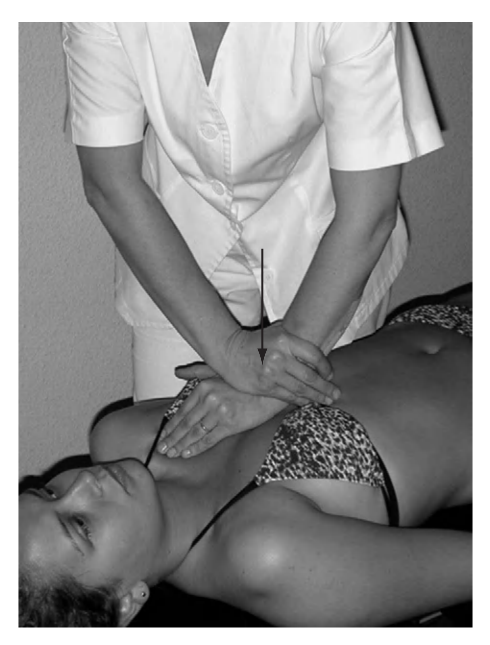


Fig. 13.4. Manipulation avec impulsion lors de dysfonction en rotation du corps du sternum.

- pour une extension du manubrium, la prise de contact s'effectue en partie centrale et inférieure du corps du sternum;
- pour une rotation du corps du sternum, la prise de contact s'effectue sur la partie latérale du corps (figure 13.4).

• Technique : l'élasticité des fibres osseuses est réduite pendant la phase expiratoire; il faut «jouer» avec l'élasticité osseuse comme lors d'un massage cardiaque au cours duquel l'opérateur déforme la structure osseuse élastique de la cage thoracique pour stimuler le cœur. Le *thrust* s'effectue pendant l'expiration profonde du patient grâce à des mouvements courts et une contraction explosive des pectoraux. Cette technique est répétée plusieurs fois.

Remarque : Ces manipulations avec *thrust* sont très puissantes et doivent être utilisées avec prudence si la structure osseuse est débilitée par l'âge ou des pathologies. Dans ce cas, il vaut mieux utiliser des techniques fonctionnelles.

Les dysfonctions en latéroflexion sont liées aux dysfonctions costales ou à une scoliose et se traitent avant tout par abord indirect sur les éléments lésés. Localement, le sternum répond mieux aux techniques fonctionnelles lors de dysfonction en latéroflexion.

Avant de traiter le sternum, il faut d'abord traiter ce qui l'entoure :

- les structures voisines : clavicule, côtes, vertèbres thoraciques;
- les muscles en relation avec le sternum : diaphragme, muscles pectoraux et sterno-cléido-mastoïdien.

Technique fonctionnelle d'équilibration du médiastin

- Objectif : supprimer les tensions des fascias du médiastin qui fixent le déplacement antérieur de la partie interscapulaire du thorax et peuvent gêner le cœur, la trachée, les bronches, l'œsophage et l'aorte.
- Principes : le médiastin, situé dans la cage thoracique, ne peut être touché directement. Le principe de cette technique est d'imaginer que les mains de l'opérateur tiennent une balle qu'il faut équilibrer dans les trois plans de l'espace (en haut/en bas, gauche/droite et rotation en tout sens) de manière à trouver le Still point.
- Position du patient : en décubitus.
- Position du thérapeute : assise, à côté du patient à hauteur du thorax.
- Position des mains : une main prend contact à plat sous le dos, au niveau des vertèbres dorsales moyennes entre les omoplates et l'autre main prend contact sur le sternum, les doigts orientés vers la tête.
- Technique : pendant que le patient respire amplement, l'opérateur équilibre les paramètres dans le sens de la facilité et termine par des respirations profondes jusqu'à ce que la tension du médiastin soit moindre. Cette technique peut durer de deux minutes à un quart d'heure (figure 13.5).

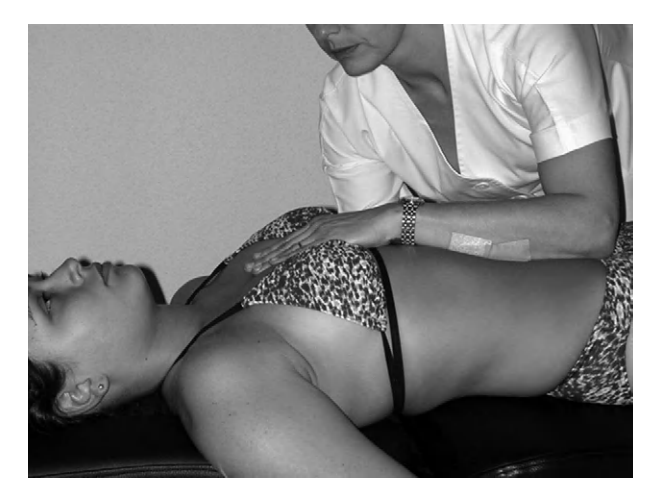


Fig. 13.5. Technique fonctionnelle d'équilibration du médiastin.

Références

[1] Kuchera W, Kuchera M. Osteopathic principles in practice. Colombus : Greyden Press ; 1994.

[2] Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine lombo-pelvienne. Tome 1. Aix-en-Provence : Éditions de Verlaque ; 1988.

[3] Ricard F. Cours de l'École d'ostéopathie de Madrid. Madrid ; 2002.

[4] Wallace E, McPartland J, Jones J, Kuchera W, Buser B. Foundations for osteopathic medicine : Lymphatic manipulative techniques. Baltimore : AOA/Williams and Wilkins ; 1997. p. 941-67.

Index

L

M